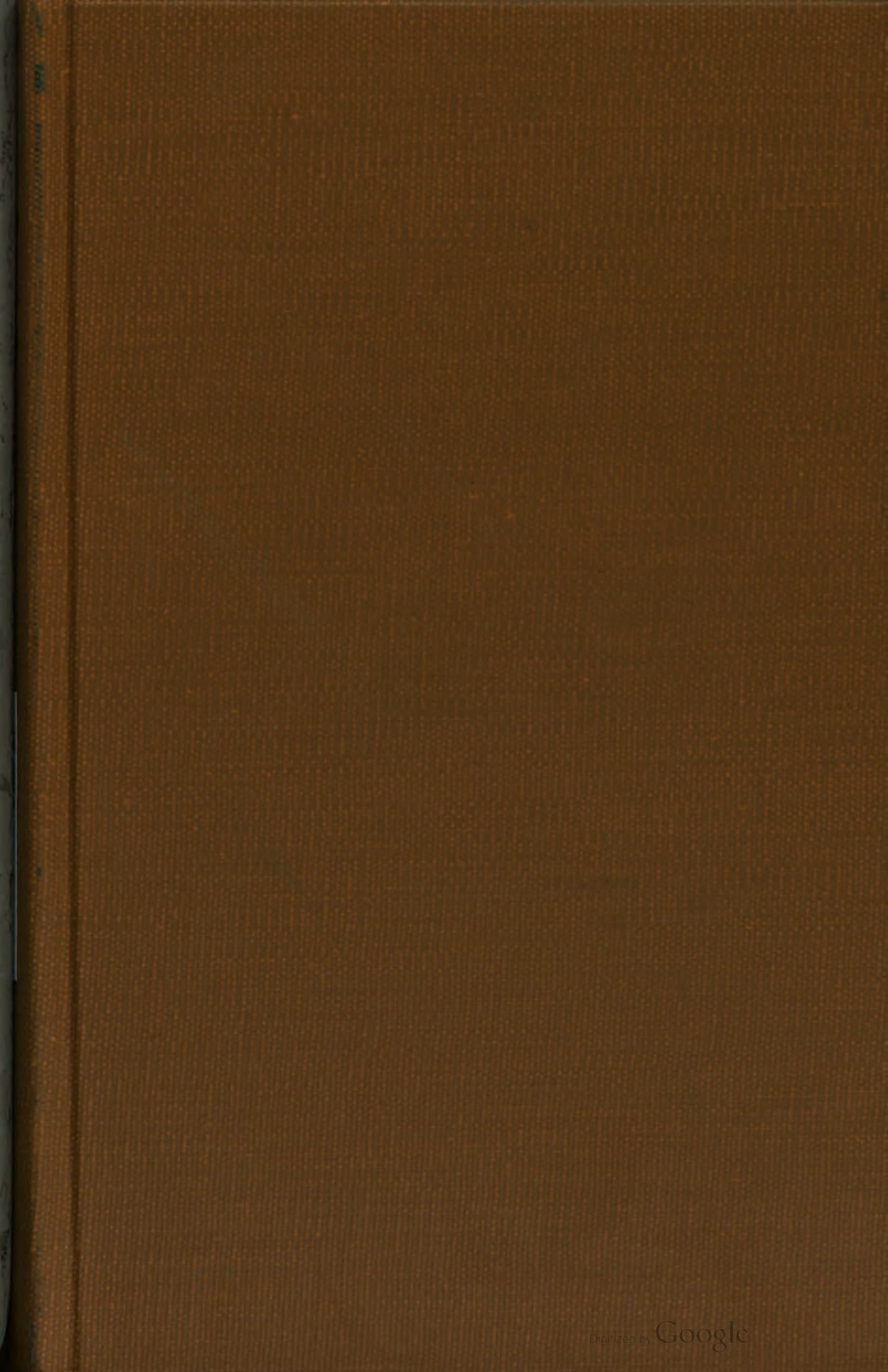


Zentralblatt für Kreislaufforschung.

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Unter Mitwirkung von

Dr. **R. E. Achert**, Baden-Baden; Prof. Dr. **L. Aschoff**, Freiburg i. Br.; Doz. Dr. **Aschenheim**, Düsseldorf; Prof. Dr. **Ch. Baeumler**, Freiburg i. Br.; Dr. **Behr**, Plauen i. V.; Dr. **Biele**, Leipzig; Dr. **Boas**, Chemnitz; Prof. Dr. **L. Brauer**, Hamburg; Prof. Dr. **O. Bruns**, Königsberg; Prof. Dr. **F. Chvosteck**, Wien; Prof. Dr. **H. Curschmann**, Rostock; Dr. **A. Eckstein**, Freiburg i. Br.; Prof. Dr. **E. Edens**, St. Blasien; Prof. Dr. **W. Einthoven**, Leiden; Dr. **R. Frenzel**, Bautzen; Priv.-Doz. Dr. **Gäbert**, Leipzig; Prof. Dr. **Carlo Gamna**, Turin; Prof. Dr. **Gerhartz**, Bonn; Dr. **M. Geyh**, Bad Elster, Dr. **H. Grau**, Ronsdorf; Prof. Dr. **J. Grober**, Jena; Prof. Dr. **G. B. Gruber**, Innsbruck; Reg. Med.-R. Dr. **Grünbaum**, Bad Nauheim; Prof. Dr. **A. Hasenfeld**, Budapest; Dr. **E. von Haynal**, Budapest; Prof. Dr. **H. E. Hering**, Köln a. Rh.; Dozent Dr. **M. Herz**, Wien; Prof. Dr. **Carl Hirsch**, Bonn; Prof. Dr. **A. Hoffmann**, Düsseldorf; Dr. **E. Jenny**, Aarau; Dr. **Kästner**, Bautzen; Prof. Dr. **K. v. Kétly**, Budapest; Prof. Dr. **E. Kirch**, Würzburg; Prof. Dr. **Bruno Kisch**, Köln a. Rh.; Prof. Dr. **A. v. Korányi**, Budapest; Prof. Dr. **F. Kovacs**, Wien; Dr. **Kratzeisen**, Mainz; Prof. Dr. **Fr. Kraus**, Berlin; Dr. **Krone**, Bad Sooden (Werra); Prof. Dr. **F. Külbs**, Köln; Dr. **Kuntzen**, Leipzig; Dr. **K. v. Lamezan**, Plauen i. V.; Dr. **Lanke**, Wermsdorf b. Oschatz; Dr. **Lewinsohn**, Mannheim; Dr. **S. Lilienstein**, Bad Nauheim; Prof. Dr. **O. Lubarsch**, Charlottenburg; Prof. Dr. **H. Marcus**, München; Dr. **A. Martin**, Bad-Nauheim; Prof. Dr. **J. G. Mönckeberg**, Bonn †; Prof. Dr. **O. Mueller**, Tübingen; Dr. **J. Neumann**, Hamburg; Prof. Dr. **K. v. Noorden**, Frankfurt a. M.; Dr. **A. Olgaard**, Kopenhagen; Prof. Dr. **N. Ortner**, Wien; Prof. Dr. **J. Pal**, Wien; Dr. med. **Regensburger**, Nürnberg; Dr. **Rosenbaum**, Leipzig; Prof. Dr. **J. Rothberger**, Wien; Dr. **J. Ruppert**, Salzuflen; Dr. **H. Sachs**, Berlin; Prof. Dr. **H. Sahli**, Bern; Dr. **C. Schelenz**, Trebschen; Dr. **S. Schoenewald**, Bad Nauheim; Dr. **B. Scholz**, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. **Schönberg**, Basel; Dr. **Sobotta**, Braunschweig; Prof. Dr. **J. Strasburger**, Frankfurt a. M.; Prof. Dr. **H. Straub**, Greifswald; Prof. Dr. **A. Strubell**, Dresden; Dr. **E. Thomas**, Plauen i. V.; Prof. Dr. **P. Trendelenburg**, Bonn; Prof. Dr. **F. Volhard**, Halle; Prof. Dr. **R. von den Velden**, Berlin; Dr. **van Wely**, Haag; Dr. **Witzinger**, München; Dr. **E. Zander**, Stockholm.

Herausgegeben von

Professor Dr. Ed. Stadler, Plauen i. Vogtl.

BAND XVIII

(Januar — Dezember 1926)

mit 9 Abbildungen im Text und 1 Tafel.



DRESDEN und LEIPZIG
VERLAG VON THEODOR STEINKOPFF
1926

Inhaltsverzeichnis.

(Autoren- und Sachregister befinden sich am Schluß des Bandes.)

XVIII. Jahrgang Januar 1926 Nr. 1

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff	Preis vierteljährlich Goldmark 4.50. Ausland: $ 1.10.

Aus der Medizinischen Universitäts-Klinik Rostock.
(Direktor: Prof. Dr. Hans Curschmann).

ENDOCARDITIS LENTA BEI ANGEBORENEM HERZFEHLER.

Von
Walter Wette.

3 Fälle von Endocarditis lenta bei angeborenem Herzfehler, die innerhalb des letzten Jahres bei uns zur Beobachtung kamen, gaben die Veranlassung, die Literatur auf ähnliche Fälle hin zu sichten.

Der erste der 3 Fälle wurde bereits in anderem Zusammenhang von Bahn aus unserer Klinik veröffentlicht und eingehend besprochen. Es soll daher nur das Wichtigste davon kurz wiederholt und im übrigen auf die Original-Arbeit verwiesen werden.

Es handelte sich dabei um einen 40jährigen Mann, der bisher von grippeartigen Erkrankungen abgesehen, gesund war; seit 4 Wochen zunehmender Luftmangel, allgemeine Schwäche und Temperatursteigerung. Vom Befund sei folgendes hervorgehoben: Leichte Blässe und Cyanose, Trommelschlägefinger, auf dem Rücken beiderseits oberflächlich liegende dicke, geschlängelte und pulsierende Gefäße. Völlige Rechtslage des Herzens und Erweiterung seiner Grenzen nach rechts und links; über allen Ostien lautes systolisches Geräusch; geringe Vergrößerung der Milz; geringgradige sekundäre Anämie. Urin frei. Temperaturen um 37,5° C. Blutkulturen dauernd steril. Die Röntgendurchleuchtung ergab eine isolierte Dextrokardie bei sonst völlig normalem Situs viscerum (s. die Abbildungen in der oben erwähnten Arbeit Bahn's). Den Befund und weiteren Verlauf ließen an der Diagnose „Endocarditis lenta“ trotz der Ergebnislosigkeit der wiederholten Blutkulturen keinen Zweifel. Was die Mißbildung anbelangt, so wurde auf Grund des klinischen und röntgenologischen Befundes eine isolierte Dextrokardie mit Isthmusstenose der Aorta angenommen. Auf letztere deutete das oben kurz geschilderte arterielle Netz auf dem Rücken hin, das nur bei Isthmusstenose der Aorta angetroffen wird, wie schon Alexander Meckel 1827 betonte. Diese klinische Diagnose wurde durch die spätere Autopsie — Patient verstarb plötzlich infolge Gehirnembolie — völlig bestätigt (ausführlicher Bericht über den Sektionsbefund von Prof. Pol wird in Bälde erscheinen).

Beim 2. Fall handelt es sich um einen 32jährigen Kaufmann, der am 4. Mai 1925 eingeliefert wurde und sich zur Zeit noch in klinischer Beobachtung befindet.

Familienanamnese o. B. Seit Kindheit hat Patient Neigung zu Erkältungen und Halsentzündung mit oft hohen Temperaturen. Vom Militärdienst war er wegen angeborenen Herzfehlers (ärztlich zuerst anläßlich einer Schuluntersuchung festgestellt) befreit, sonst hatte er nie irgendwelche Beschwerden von seiten des Herzens. Mit 20 Jahren Gelenkrheumatismus. Im Sommer 1924 6 Wochen lang Durchfälle mit Magenschmerzen und Appetitlosigkeit, kein Fieber.

Seitdem will er nie wieder voll zu Kräften gekommen sein. Weihnachten 1924 „Grippe“ mit leichter Rippenfellentzündung; seitdem zunehmende Schwäche, Stiche in der linken Brust, mitunter etwas blutiger Auswurf, Nachtschweiße. Seit 14 Tagen Schmerzen auch in der rechten Brustseite bei tiefer Atmung.

Befund:

Stark abgemagerter Mann von asthenischem Habitus. Die Haut ist blaß mit einem Stich ins Gelbliche. Keine deutlichen Trommelschlägelfinger. Keine Gelenkschwellungen, keine Ödeme, keine Cyanose. Tonsillen (spezialärztlich untersucht) nicht vergrößert oder gerötet, keine Pfröpfe. Brustkorb flach, symmetrisch. Über der rechten Spitze vorn und hinten geringe Dämpfung und verschärftes Exspirium, Lungen im übrigen o. B.

Herz: nach rechts und links erheblich verbreitert, hebender Spitzenstoß, deutlich sichtbar im 6. J. K. R., zwei Querfinger außerhalb der Mammillar-Linie. Über der Spitze zeitweise ein ganz leises, kurzes systolisches Geräusch; über der Pulmonalis ein lautes brausendes Geräusch, das etwa in der Mitte der Systole beginnt und bis in die Diastole hinein andauert. Das Geräusch ist ziemlich scharf im zweiten linken J. K. R. lokalisiert, ohne fortgeleitet über anderen Herzteilen oder in den Halsgefäßen hörbar zu sein. Auch im Interskapularraum ist es nicht zu hören. Die aufgelegte Hand fühlt an der Stelle des Pulmonalgeräusches ein deutliches Schwirren. Der zweite Pulmonalton ist stark akzentuiert. Über der Aorta ein kurzes systolisches Geräusch. Puls der Temperatur entsprechend beschleunigt, wenig gefüllt, regelmäßig, etwas dikrot. R. R. 35/110 Hg.

Der untere Leberrand steht in Nabelhöhe; die Leber ist von erhöhter Konsistenz und stark druckempfindlich; Leberpuls angedeutet. Die Milz überragt um 2 Querfinger den linken Rippenbogen.

Nervensystem und Reflexe o. B. Blutsenkung 24 mm. Temperatur bei der Aufnahme 37,8, Gewicht 96 Pfund. Im Urin eine Spur Albumen, im Sediment vereinzelte Leukozyten und ganz vereinzelte Erythrozyten.

Sputum stets frei von Tbc. WaR — Gruber-Vidal. —

Der Blutbefund zeigt eine Leukozytose von 13511 bei geringer Linksverschiebung des weißen Blutbildes, ferner eine ausgesprochene sekundäre Anämie:

Hämoglobin	56,2	korrig
Erythrozyten	3,17	Millionen
F. J.	0,9	
Zahl der Blutplättchen	132096.	

Die Blutkulturen blieben zunächst steril; erst nach wiederholter Plattengießung am Krankenbett zu verschiedensten Tageszeiten konnten wir Streptokokkus viridans in Reinkultur erzielen.

Röntgenbefund: Die Herzsilhouette ist entsprechend dem perkutorischen Befund nach rechts und links ziemlich gleichmäßig verbreitert. Der Pulmonalbogen springt, was namentlich bei der Aufnahme im schrägen Durchmesser deutlich wird, nach links hin in mäßigem Grade vor. Bei der Durchleuchtung fallen die kräftig pumpenden, ventrikulären Pulsationen des rechten Herzrandes, synchron mit denen des linken, auf. Starke Hilus- und Gefäßzeichnung beiderseits.

Das Elektrokardiogramm ergab einen normalen Befund und ließ keine Überleitungsstörungen erkennen. Unsere Diagnose lautete: „Endocarditis lenta bei Vitium congenitum“, dessen nähere Charakterisierung weiter unten erfolgen soll.

Der weitere Verlauf bestätigte die Diagnose der Endocarditis lenta durch die unregelmäßige, oft hohe Fieberkurve, die stets nachweisbare Herdnephritis, die nur geringen Besserungsreaktionen auf Autovaccine und dergl. und den zunehmenden Verfall des Kranken.

Überblicken wir Anamnese, Befund und bisherigen Verlauf, so kann an der ja auch bakteriologisch sicher gestellten Diagnose „Endocarditis lenta“ kein Zweifel sein. Eingehenderer Erörterungen bedarf das Vitium congenitum. Es ist bekannt, daß die genaue Natur eines angeborenen Vitiums intra vitam oft recht schwierig festzustellen ist.

Das Studium der Literatur lehrt, daß für die meisten eine absolut eindeutige Symptomatologie nicht besteht. Beinahe jedes für ein bestimmtes Vitium als charakteristisch angegebenes Kriterium kann vorhanden sein, braucht es aber nicht. Die mannigfachen Variationen und Kombinationen der einzelnen Mißbildungen untereinander erschweren die Diagnose noch weiterhin. Kompliziert nun noch, wie in unserem Fall, eine Endokarditis durch Beeinflussung der Herzgröße und -form und der Geräusche das Bild, so kann die genaue Diagnose zur Unmöglichkeit werden. Auch Röntgenbild und Elektrokardiogramm geben nur begrenzt verwertbare Resultate.

In dem ersten oben mitgeteilten Fall stand allerdings die Diagnose der Isthmusstenose der Aorta von vorneherein fest. In unserem zweiten Fall liegen die Dinge anders. Der auskultatorische Befund des systolisch-diastolischen Geräusches mit seinem Punktum maximum im zweiten J. K. R. links weist natürlich auf die Pulmonalis hin und läßt in erster Linie an Persistenz des Ductus Botalli denken. In der Tat sind auch die meisten der für die Diagnose Ductus Botalli apertus erforderlichen Bedingungen erfüllt. Als solche gelten in der Literatur (Gerhardt u. a.):

Erstens: systolisches oder kontinuierliches lautes, sausendes Geräusch im 2. oder 3. J. K. R. links und über dem Manubrium sterni, oft fortgeleitet in den Halsgefäßen und im Interskapularraum links zu hören. Zweitens: fühlbares Schwirren an der gleichen Stelle. Drittens: Hypertrophie und Dilatation des rechten, oft auch des linken Ventrikels. Viertens: starke Akzentuation des zweiten P. T.

Diese 4 Kardinalsymptome entsprechen ziemlich genau unserem Befund. Allerdings ist in unserem Falle das Pulmonalgeräusch weder in die Halsgefäße fortgeleitet, noch im Interskapularraum zu hören; gerade dieses Symtom wird sonst in der Literatur über Ductus Botalli apertus ziemlich übereinstimmend angegeben. Vor allem aber läßt der Röntgenbefund an der Persistenz des Ductus Botalli starke Zweifel aufkommen: Die extrem starke Vorwölbung des Pulmonalbogens, die sich dabei mit großer Regelmäßigkeit zu finden scheint, läßt unser Fall vermissen. (Nur eine Vorwölbung mäßigen Grades, wie man sie auch bei anderen Zuständen zu sehen bekommt, war vorhanden). Es ist dieses Symtom zwar, wie Assmann betont, keineswegs beweisend für offenen Ductus Botalli, da es auch bei anderen Mißbildungen vorkommen kann (Pulmonalstenose, Septumdefekte u. a.), jedoch scheint es zum Befunde des unkomplizierten Ductus Botalli apertus zu gehören, sodaß sein Fehlen an der Diagnose zweifeln lassen muß.

Gegen Pulmonalstenose sprechen neben dem physikalischen Befund auch die absolute Beschwerdelosigkeit bis zum Auftreten der Endokarditis und das Fehlen der Cyanose.

Ebenso sprechen die Geräuche über der Pulmonalis gegen einfachen Septumdefekt, für den sich sonst vielleicht die deutlichen ventrikulären Pulsationen des rechten Herzrandes, synchron mit denen des linken verwerten ließen (Grödel).

Man kann nach alledem intra vitam nicht mehr sagen, als daß es sich um ein Vitium congenitum complicatum handelt.



Die Kenntnis des 3. Falles, der nicht klinisch beobachtet wurde, verdanke ich den Mitteilungen des Hausarztes Dr. Prösch (Doberan) und des später zugezogenen Prof. Hans Curschmann.

Bei der damals 22jährigen Frau von infantilem asthenischem Habitus wurde ein angeborenes Vitium cordis schon in frühester Jugend ärztlich festgestellt. Beschwerden hat sie davon nie gehabt, war aber nach Aussage der Mutter immer elend und schwächlich und neigte zu Erkältungen. Seit Mai 1924 fühlte sie sich zunehmend schwächer, schob ihr schlechtes Befinden aber auf die Gravidität, die am 26. Mai hausärztlich festgestellt wurde. Es bestand damals hohes septisches Fieber bei schlechtem Allgemeinbefinden. Das Herz war nach links und rechts verbreitert, über Aorta und Pulmonalis ein systolisches und diastolisches Geräusch. Deutlicher Milztumor. Im Juni ging es ihr leidlich, Ende Juni wieder Verschlechterung des Befindens: dauernd hohes Fieber, sonst kein typischer Befund. Am 14. Juli Zangenentbindung (ohne Narkose) von einem 9 Pfund schweren Jungen, darauf Entfieberung für wenige Tage. Am 19. Juli trat das Fieber erneut auf, dabei keine Schmerzen, kein Lokalbefund, insbesondere konnte puerperale Infektion mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Gruber-Vidal negativ. Im Urin eine Spur Alb., im Sediment reichlich Erythrozyten, wenige Leukozyten. Eine genaue Blutuntersuchung konnte bei der schwer anämischen Patientin aus äußeren Gründen nicht gemacht werden; das Hämogramm bietet nichts Besonderes (Segmentk. 73, Stabk. 7, Jugendf. 1, Lymphoz. 16, Eos. 2, Monoc. 1, Mastz. 0; leichte Aniso- und Poikilocytose und Polychromasie).

Im Laufe des Herbstes verschlimmerte sich der Zustand weiter. Seit Anfang Januar 1925 traten Stauungen auf. Am 10. Februar Exitus durch Herzschwäche. Die Obduktion konnte leider nicht gemacht werden. Die Diagnose konnte angesichts des Bestehens aller typischen Symptome nur auf Endocarditis lenta lauten. Daneben bestand ein angeborenes Vitium cordis complicatum, dessen nähere Natur bei der Unmöglichkeit genauerer Untersuchung (Röntgen, Elektrokardiogramm usw.) nicht näher zu bestimmen war, zumal das Bild des physikalischen Herzbefundes durch die hinzugekommene Endokarditis verwischt war.

Die Beobachtung dieser drei Fälle von Endocarditis lenta bei Vitium congenitum legte natürlich die Frage nahe: Ist dieses Zusammentreffen ein rein zufälliges oder welche Erklärungen lassen sich dafür geben?

Die gleiche Frage warf schon Focken, wenn auch in engerer Umgrenzung für den Zusammenhang zwischen Endocarditis lenta und Isthmusstenose der Aorta auf, anläßlich der Mitteilung zweier Fälle aus dem Landeskrankenhaus Braunschweig, die einem etwa gleichzeitig publizierten Fall Beneke's fast genau entsprachen.

Focken hat in den Arbeiten über Isthmusstenose der Aorta nach Anhaltspunkten für septische Endokarditiden gefahndet, aber, wie er mitteilt, nur in einer Arbeit Brunner's die Erwähnung gefunden, daß Lüttich und Barth „Vegetationen" auf der Aorta, Laennec und Quindquand auf Mitralis und Aorta gefunden hätten. Daß bei anderen kongenitalen Vitien häufig Endokarditiden vorkommen, ist bekannt. Recht bescheiden dagegen ist noch immer die Kasuistik über das in dieser Arbeit gestellte Thema. In einem Fall von Endocarditis lenta fand Murray einen offenen Ductus Botalli, in dem, ebenso wie in der Pulmonalis und im rechten Ventrikel, sich Auflagerungen befanden (zit. nach Stahl).

Clarke teilt den Sektionsbericht eines 25jährigen Mannes mit, der an einem kongenitalen Vitium litt und im Verlauf einer Endocarditis lenta zum Exitus kam. Es fand sich ein Defekt im Septum interventrikulare und polypöse Auflagerungen an der Aorten- und Pulmonalklappe.

Einen ganz entsprechenden Fall von Endocarditis lenta bei kongenitalem Septumdefekt teilt Moschcowitz mit.

Hochhaus berichtete im Jahre 1893 über einen klinisch diagnostizierten und durch Obduktion bestätigten Fall eines Ductus Botalli apertus, der ebenfalls an einer „bösartigen, rezidivierenden Endokarditis mit schließlich pyämischen Erscheinungen" zu Grunde ging. Aus dem Blute wurde Staphylokokkus albus gezüchtet. In Anamnese, Befund und dem schleichenden Verlauf spricht manches dafür, daß es sich um eine Endocarditis lenta gehandelt hat, zum mindestens um eine jener schwer unterzuordnenden Übergangsformen zwischen chronisch-septischer Endokarditis und Endocarditis lenta.

Einen weiteren Fall von Viridans-Sepsis bei offenem Ductus Botalli hat Mühlhaus in einer Dissertation aus Göttingen mitgeteilt. Bei der Sektion fand sich „die Innenfläche der Pulmonalis rechts und vorn von der Teilungsstelle in einem einpfennigstückgroßen Gebiet mit zottigen, grauroten Auflagerungen bedeckt" (zit. nach Focken). Die Klappen waren völlig frei. Mühlhaus glaubt, daß die endokarditischen Prozesse auf Grund der durch die anormalen Strömungsverhältnisse hervorgerufenen atheromatösen Veränderungen entstanden sind. Focken schließt sich dieser Ansicht an. In der Tat scheinen sich häufig atheromatöse Veränderungen bei congenitalen Vitien an den durch Wirbelbildung u. a. besonders belasteten Stellen zu finden, wie das ja auch zu erwarten ist. Brunner fand sie bei Isthmusstenose der Aorta in einem Drittel von 105 Fällen. Mühlhaus berichtet Ähnliches. Die atheromatös veränderten Stellen sollen, genau wie es Schottmüller von den mit verrucösen Auflagerungen bedeckten Klappen nach früher überstandener Polyarthritis annahm, den zirkulierenden Kokken eine geeignete Ansiedlungsstätte bieten. Vielleicht ist es nicht einmal nötig, den Umweg über die atheromatösen Veränderungen zu machen, die ja auch keineswegs regelmäßig zu finden sind; z. B. waren in dem Falle Bahn's aus unserer Klinik nur ganz geringe arteriosklerotische Veränderungen in der Aorta und ihren Ästen zu finden. Man kann auch annehmen, daß durch die Strömungsanomalien (Wirbelbildung usw.) gesetzte kleine Endotheldefekte das Punktum minoris resistentiae bilden, an dem die im Blute kreisenden Kokken angreifen. Daß solche Endotheldefekte unter der mechanischen Einwirkung der Blutwirbel tatsächlich vorkommen, zeigen die Untersuchungen von Baldassari und Königer.

Rösner erblickt im Zustandekommen einer Endokarditis einen komplexen Vorgang, bei dem mechanische und chemische Momente zusammenwirken müssen. Nach ihm kommt es durch Bildung eines Insuffizienz-Stromes, z. B. bei altem Klappenfehler, zu gewissen Strömungsanomalien, die ihrerseits wieder unter geeigneten Bedingungen — Thrombophilie, Leukozytose — zur Abscheidung von Klappenthromben führen. Die Blutplättchen bilden um die Mikroorganismen Agglutinate, die das Haften der Bakterien an den Klappenrändern bewirken. Also: die durch Leukozytose und Thrombophilie bedingte physikalisch-chemische Zustandsänderung des Blutes wirkt sich an den Stellen der Strömungsanomalien aus.

In diesem Zusammenhang sei ein Fall Bretschneider's erwähnt. Hier fanden sich bei typischer Endokarditis lenta mykotische Auf-

lagerungen in einem durch Schußverletzung entstandenen Aneurysma indirectum arterio-venosum der linken Arteria und Vena femoralis. Auch hier liegt der Zusammenhang zwischen Strömungsanomalie und Kokkensiedlungsstelle auf der Hand.

In diesem Sinne sprechen ja auch alle Versuche über experimentelle Endokarditis.

Einen weiteren interessanten Beitrag zu diesem Thema bildet eine Angabe von Lewis, Thomas and Ronald T. Grand. Sie weisen auf die Häufigkeit des Zusammentreffens von kongenital-zweitaschiger Aortenklappe mit Endokarditis lenta hin. Von einer Serie von 31 Endokarditis lenta-Fällen zeigten 26 % diese Mißbildung. Auch in einem der beiden Fälle Focken's hat sie bestanden, im anderen waren zwar drei Klappen vorhanden, eine jedoch „auffallend klein", die zwei anderen teilweise miteinander verwachsen. Auch hier wird es zu irgendwelchen Störungen der Blutströmung kommen können, die das Haften der Viridans-Kokken begünstigen. So erklären die genannten drei Autoren die bekannte Häufigkeit der Aortenaffektionen bei Endokarditis lenta gegenüber anderen Klappen.

Unsere drei hier mitgeteilten und die anderen in der Literatur angegebenen Fälle machen die Ansicht Focken's verständlich, daß nämlich angeborene Anomalien des Kreislaufsystems einen dispositionellen Faktor zur Endokarditis lenta bilden, „und daß sie einen ebenso wichtigen Punkt in der Anamnese und in dem Untersuchungsbefund darstellen, wie die von Schottmüller ausgeführten, erworbenen, insbesondere die rheumatischen Schädigungen der Herzklappen", wobei wir hinter die Worte „ebenso wichtig" zur Zeit noch ein Fragezeichen setzen müssen.

Literatur-Verzeichnis:

Assmann: Die klin. Röntgendiagnostik d. inn. Krankh.
Bahn: D. Arch. f. Klin. Med. **146.**
Beneke: M. m. W. 1922, S. 413.
Bretschneider: Frankf. Ztschr. f. Pathol. **29,** 1923.
Brunner: D. m. W. 1898, S. 794.
Clarke: The Journal of the American Medical Association **61,** Ref. Ctrbl f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **34.**
Eisenmenger: Ztschr. f. klin. Med. **32.**
Focken: Ztschr. f. klin. Med. **100.**
Forschbach: M. m. W. 1916, S. 1617.
Gassul: D. m W. 1921, Nr. 20.
Grödel: D. Arch. f. klin. Med. **103.**
Großmann: D. m. W. 1907, S. 367.
Hochhaus: D. Arch. f. klin. Med. **103.**
Lewis, Thomas and Ronald T. Grand: Heart **10,** 1923.
Meckel: Arch. f. Anat. u. Physiol. 1827.
Moschcowitz: Proceedings of the New-York. Pathol. Soc. 1914. Ref. Ctrbl. f. d. ges. inn. Med. **25.**
Mühlhaus: Inaug. Dissert. Göttingen 1923.
Müller, Hermann: D. Arch. f. klin. Med. **133.**
Murray: Ann. of Clin. med. 1922 Vol. I.
Raab: Wiener Arch. f. inn. Med. **7.**
Rösner: Klin. W. 1924, Nr. 20.
Romberg: Die Krank. d. Herzens u d. Blutgef.
Schittenhelm: D. m. W. 1920, Nr. 42.
Schottmüller: M. m. W. 1910, Nr. 12/13.
Stahl, R: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **25.**
Vierordt: In Nothnagel's spez. Path. u. Ther.

DER PERMANENTE ARTERIELLE HOCHDRUCK IN VERBINDUNG MIT SYPHILIS UND SEINE THERAPEUTISCHE BEEINFLUSSUNG.

Von
Dr. Richard Klein,
Facharzt für innere Erkrankungen in Bad Buzias (Rumänien).

Es ist von besonderer Bedeutung, Blutdrucksteigerungen, welche irgendwie mit Syphilis in Verbindung stehen, entsprechend antiluetisch zu behandeln. (Ich habe nur permanente Blutdrucksteigerungen über 180 mm Riva Rocci im Auge.) Unter den verschiedenen Hypertonien begegnen wir zunächst solchen, bei welchen die Syphilis direkt Ursache des Hochdruckes ist. Der Hochdruck entstand auf luetischer Grundlage mit oder ohne positiver Serumreaktion. Die andere Gruppe umfaßt Fälle, bei welchen der arterielle Hochdruck eine andere Genese hat und nebenbei noch eine alte Syphilis besteht, z. B.: ein klimakterischer Hochdruck mit einer Arthritis luetica usw. Die obengenannten Hochdruckfälle befinden sich nun in verschiedenen Entwicklungsstadien: Wir sehen entweder bereits ausgebildete Kapillarsklerosen mit Schrumpfniere, oder Fälle, bei welchen keine Zeichen einer Kapillarsklerose vorhanden sind und der Hochdruck noch als essentieller im Sinne Goldscheider und Frank angeführt werden kann.

Die verschiedenen Erkrankungen einzelner Organsysteme, gleichgültig, ob sie syphilitisch oder andersartiger Natur sind, entstehen nur auf der Basis der Konstitution bzw. der Organdisposition. Es ist eben bei solchen Patienten, die an arteriellem Hochdruck erkranken, eine besondere konstitutionelle Ansprechbarkeit des vegetativen und endokrinen Systems nachzuweisen. Es finden sich nun bei solchen Personen schon im jugendlichen Alter vegetative Stigmen, welche auf eine abnorme Einstellung des vegetativen bzw. endokrinen Systems hinweisen, sodaß im Falle einer Einwirkung von bakteriellen oder sonstigen toxischen Schädigungen auf dieses System die Gleichgewichtsstörung sich in einer pathologischen Blutdrucksteigerung äußert. Es ist ja bekannt, daß hochgradige Zerstörung der Nieren (zystische und pyelitische Schrumpfung) sowie Erkrankung des Gefäßsystems samt Kapillaren, nicht immer zu einer permanenten Blutdrucksteigerung führt. Die Untersuchungen von Flesch und Kylin sprechen gleichfalls in diesem Sinne.

In der Literatur wurde viel über Gefäßsyphilis und ihre Behandlung geschrieben, aber über die Behandlung syphilitischer Hochdruckfälle findet man kaum etwas. Es wurde z. B. bei einer syphilitischen Schrumpfung vorsichtige Behandlung mit Neosalvarsan empfohlen, dann wurde neuerdings von Benks das Mirion vorgeschlagen. Schrumpf sagt in seinem Büchlein, daß Hypertonien auf syphilitischer Grundlage auf Neosalvarsan gut ansprechen. In einer Publikation von Grödel über syphilitische Erkrankungen des Gefäßsystems wurde diese Frage auch unberührt gelassen.

Es wäre nun zweckmäßig, diese Gruppe syphilitischer Erkrankungen gesondert zu betrachten, da ihre therapeutische Beeinflußbarkeit bzw. Ansprechbarkeit im allgemeinen von der andererer syphi-

litischer Systemerkrankungen abweicht, vielleicht gar in ähnlichem Sinne wie die metaluetischen Erkrankungen.

In meiner sechsjährigen Badepraxis bekam ich zahlreiche Fälle zu Gesicht, welche in die obengenannten Gruppen einzureihen wären. Ich habe nun bei 7 Fällen mit positivem Blutbefund vor einigen Jahren die übliche vorsichtige Neosalvarsanbehandlung eingeleitet. Abgesehen von zeitweise auftretenden Reaktionserscheinungen wurde das Neosalvarsan im allgemeinen nicht gut vertragen und ich mußte die Behandlung zumeist vor dem Abschluß abbrechen. Es waren dies keine der bekannten Salvarsanschäden (Ikterus, angioneurotischer Symptomenkomplex, Dermatitis usw.), denn Neosalvarsan wurde stets in kleineren und mittleren Dosen mit wöchentlichen Pausen gegeben, sondern die Unverträglichkeit gab sich in einer eigenartigen Aufregung des Kranken kund und äußerte sich in Schweratmigkeit, Brechreiz, allgemeinem Unbehagen, Herzklopfen, Erhöhung des Blutdruckes usw. Man gewann den Eindruck, daß der Zustand des Kranken anstatt sich zu verbessern, eher verschlechtert wurde. Auch zahlreiche Fälle, die anderswo eine solche Neosalvarsankur durchmachten, berichteten mir bei der Konsultation, daß diese Kur ihren Zustand nicht gebessert, sondern nur verschlechtert habe. — Meine Fälle waren keine ausgesprochenen Kapillarsklerosen, sondern primäre Hochdruckfälle von 200—230 mm Hg Riva Rocci Blutdruck mit guter Nierenfunktion, jedoch mit stark nervösem Einschlag in den Jahren um 50 herum. Bei einigen Fällen fanden sich ausgesprochene Gefäßspasmen sowie ein positiver Blutbefund mit und ohne nachweisbare syphilitische Manifestationen.

Ich beabsichtige durchaus nicht die hervorragende Wirkung der Salvarsanpräparate in der Syphilistherapie zu schmälern, jedoch nach meiner Erfahrung sind die oben beschriebenen Fälle nicht mit Salvarsan zu behandeln. —

Bei Betrachtung der schädlichen Nebenwirkungen der Salvarsanpräparate erkennt man, daß diese, abgesehen von direkt zelltoxischen Wirkungen, zumeist durch Einwirkung auf die Kapillaren bzw. auf das vegetative System entstehen. Die Organe werden durch die injizierten Salvarsanpräparate zuerst gereizt, später geschädigt. Es ist daher nicht auffällig, daß diejenigen Erkrankungen, welche auf einer Veränderung der Kapillaren bzw. des vegetativen Systems beruhen, nicht mit Mitteln behandelt werden dürfen, die eine ausgesprochene Reizung dieses Systems ausüben können. Es wäre auch denkbar, daß Hochdruckfälle viel eher einer Kapillarsklerose durch Salvarsan zugeführt werden, als Erkrankungen ohne Hypertonie.

Seit etwa sechs Monaten verwende ich bei diesen Erkrankungsformen auf Empfehlung des Prof. Bering in Essen Salluen, welches mir die Firma Imhausen & Co. in Witten in gütigster Weise zugesandt hat. Dieses vorzügliche Präparat ist eine Adsorptionsverbindung von Wismut und Arsen und enthält nach Angabe der Fabrik in jedem Kubikzentimeter 40 mg Wismut und 5 mg Arsen in Wasser aufgeschwemmt. Abgesehen davon, daß Salluen keine Nebenerscheinungen hervorruft, also sehr gut verträglich ist, war die Wirkung ebenfalls eine entsprechende. Die bisher erschienenen Mitteilungen über Salluen heben die gleichen Eigenschaften rühmend hervor. Die Wirkung des Salluen auf die syphilitischen Hochdruckfälle war eine ganz ausge-

zeichnete. Ich habe bisher nur sechs Fälle mit Salluen behandelt, trotzdem ist eine Schlußfolgerung durchaus möglich. Bei 5 Fällen war eine gute Nierenfunktion vorhanden, bei einem Fall war eine beginnende Schrumpfniere festzustellen. Der Blutdruck war bei allen sechs Fällen über 200 mm Hg Riva-Rocci. Die Serumreaktion war positiv. Es wurden zusammen 12 Injektionen intramuskulär gegeben, wöchentlich zweimal, begonnen mit 0,4 ccm und gestiegen bis 1 ccm. Während der Behandlung traten keine Zwischenfälle auf, das Mittel wurde von allen sechs Patienten sehr gut vertragen. Das Allgemeinbefinden besserte sich wesentlich. In 4 Fällen verschwand die Serumreaktion, in 2 Fällen blieb dieselbe bestehen. Der Blutdruck ging bei 5 Fällen bis 200 Hg Riva-Rocci zurück. Ich habe absichtlich nur Fälle mit guter Nierenfunktion ausgewählt, da es sich um ambulante Kranke aus der Privatpraxis gehandelt hat; ich werde aber auch versuchsweise Kranke mit weniger guter Nierenfunktion der Salluenbehandlung zuführen, falls eine positive Blutreaktion besteht.

Die Resultate, die bei diesen Erkrankungsformen durch eine wirksame antiluetische Behandlung zu erreichen sind, sind nicht gering zu schätzen, trotz der schlechten Prognose, die derartige Kranke im allgemeinen haben. Es genügt daher aber, daß man durch eine unschädliche und trotzdem sehr wirksame Behandlung den aktiven luetischen Prozeß zum Stillstand bringt und dadurch eine Stabilisierung der Krankheit zu erreichen bestrebt ist. Diese durchgreifende und dennoch unschädliche Wirkung des Salluen wird damit erklärt, daß durch die glückliche Zusammensetzung der Adsorptionsverbindung ein langsamer Abbau des Kolloidkomplexes im Körper gewährleistet wird. —

Nebst dieser spezifischen Behandlung gab ich solchen Hypertonikern, sowie auch allen anderen Kranken mit primärem Hochdruck, das von Professor Dr. Dr. h. c. Hans Goldschmidt und Chemiker Neuß eingeführte und bestbewährte Hypotonin, ein Amid der Isovaleriansäure. Dieses Präparat, welches ich seit Jahren anwende, entfaltet eine ausgesprochene blutdruckherabsetzende Wirkung, welche doch bei Blutdrucksteigerungen über 200 mm Hg Riva-Rocci unbedingt anzustreben ist. Ein Hypertoniker mit einer Blutdrucksteigerung über 200 mm Hg Riva-Rocci klagt meist über mannigfaltige subjektive Beschwerden und fühlt sich äußerst unwohl. In solchen Fällen ist dann die wohltuende Wirkung des Hypotonin auffallend, da es nebst Herabsetzung des Blutdruckes auch die subjektiven Beschwerden wesentlich lindert. Wichtig ist es, das Hypotonin intermittierend zu geben, ca. alle 6—8 Wochen 8 Tage lang 3mal täglich eine Tablette nach dem Essen, wie Munk und Kollert dies empfiehlt. Die Verabreichung kann dann auf diese Weise jahrelang fortgesetzt werden. In der Zwischenzeit, wo kein Hypotonin gegeben wird, verabfolge ich das von der Fa. Knoll eingeführte Calcium-Diuretin (4—6 Stück pro Tag), welches ein vorzügliches symptomatisches Mittel bei Blutdrucksteigerungen darstellt. —

Literatur:

Kylin, Klin. Wschr. 38, 1924. Kylin, Klin. Wschr. 39, 1925. Siebeck, Klin. Wschr. Nr. 5, 1925. Kollert, Mitt. d. Volksgesundheitsamtes Wien, Heft 3/4, Jahrg 1925. Groedel, Deutsche Med. Wschr. Nr. 12, 1924. Schmidt, Deutsche Med. Wschr. Nr. 44, 1925. Flesch, Klin. Wschr. Nr. 36, 1925. et Ruete und A. Schwenkenbacher, Zeitschr. f. ärztl. Forth. Nr. 14, 1924. Frese, Klin Wschr. 38, 1925. Hoffmann, Deutsche Med. Wschr. 35, 1925.

SITZUNGSBERICHTE.

BERICHT ÜBER VORTRÄGE UND AUSSPRACHEN BEI DER 20. TAGUNG DER DEUTSCHEN PATHOLOGISCHEN GESELLSCHAFT IN WÜRZBURG VOM 1.-3. APRIL 1925.

Erstattet unter teilweiser Benutzung von Selbstberichten der Vortragenden von

Prof. Dr. Eugen Kirch, Würzburg.

Im Würzburger Pathologischen Institut fand vom 1.—3. April 1925 die 20. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft statt, eröffnet und geleitet durch den derzeitigen Vorsitzenden Prof. Askanazy (Genf). Nachdem noch Geheimrat M. B. Schmidt die in seinem Institut erschienenen Gäste begrüßt und der geschichtlichen Entwicklung der Pathologie in Würzburg seit Virchow gedacht hatte, begannen die Verhandlungen mit dem Referatthema „Cholesterinstoffwechsel". Thannhauser (Heidelberg) berichtete über die Chemie des Cholesterinstoffwechsels, Hueck (Leipzig) über Umlauf und Umsatz des Cholesterins und Versé (Marburg) über den morphologischen Teil. Daran schlossen sich noch mehrere, mit dem Cholesterinstoffwechsel irgendwie zusammenhängende Einzelvorträge an, von denen für die Leser dieses Zentralblattes folgende von Interesse sind:

Schmidtmann, Martha (Leipzig): **Cholesterin und Blutdruck.**

Vortr. berichtet über das Ergebnis von Cholesterinfütterungsversuchen an einem größeren Tiermaterial. In der Mehrzahl der Fälle war durch Cholesterinölfütterung eine über Wochen, u. U. Monate andauernde Blutdrucksteigerung beim Kaninchen zu erzielen. Das nach einer gewissen Zeit unvermeidliche Absinken des Blutdruckes auch bei weiterer Cholesterinfütterung ist vielleicht auf eine Insuffizienz des geschädigten Gefäßsystems zurückzuführen. In der Periode der Blutcholesterinvermehrung und Blutdrucksteigerung zeigen die Kaninchen eine gesteigerte Reaktionsfähigkeit auf Adrenalininjektionen, nach Absinken des Blutdruckes entspricht die Reaktion höchstens dem Normaltier, oft ist sie sogar geringer. Versuche mit Leinöl, Kohlenstoffemulsion, Lezithin zeigten die gleiche Wirkung auf die Adrenalinempfindlichkeit, so daß die Wirkung des Cholesterins auf den Blutdruck vielleicht weniger chemischer wie physikalischer Natur ist. Chronische Blutdrucksteigerungen mit Herzhypertrophie konnte Vortr. bisher nur durch Melanininjektionen beim Kaninchen erzielen. Es liegt hier der Gedanke nahe, daß vielleicht auch beim Menschen zum Zustandekommen der chronischen Blutdrucksteigerung wie der Arteriosklerose eine Störung des Lipoidhaushaltes bei gleichzeitiger Vermehrung blutdruckwirksamer Eiweißabbauprodukte das Wesentliche ist.

Kutschera, H. (Wien): **Über Nebennierenlipoide und über Gefäßlipoide.**

Nebennieren, Herzen und Arterien (insgesamt 50 Bestimmungen) wurden nach der Methode von Erlantsen-Blumer chemisch (und außerdem mikroskopisch) auf ihren Lipoidgehalt geprüft. Dabei ergibt sich folgendes:

1. In den Nebennieren

a) bei Atherosklerose histologisch: lipoidreich; chemisch: Vermehrung der ätherlöslichen und der alkohollöslichen Lipoide. b) bei Fällen von Hochdruck histologisch: lipoidreich; chemisch: Vermehrung der ätherlöslichen, dagegen Verminderung der alkohollöslichen Lipoide. c) bei schweren, an „Herzschwäche" zu Grunde gehenden Infektionen histologisch: lipoidarm oder lipoidfrei; chemisch: Verminderung der ätherlöslichen, dagegen Vermehrung der alkohollöslichen Lipoide, besonders des alkohollöslichen Phosphors (um mehr als 100%).

2. Im Herzen oft kein Parallelismus zum Lipoidgehalt der Nebenniere, aber folgende bemerkenswerte Veränderungen: Der Gesamtlipoidgehalt (normal 20 – 21%) kann in Fällen von Sklerose der peripheren Arterien auch im Herzen (ohne morphologisch nachweisbare Verfettung) beträchtlich (bis 34%) erhöht sein (Atherosklerose des Herzens). Der ätherlösliche Phosphor („Lezithin") ist im Myokard bei schweren Infektionen beträchtlich vermindert. Besonders eingreifende Lipoidveränderungen bei „Myodegeneratio cordis".

3. In den Arterien ist bei der Atherosklerose neben der bekannten Cholesterinvermehrung ganz gesetzmäßig auch eine Vermehrung des ätherlöslichen Phosphors zu beobachten.

Löwenthal (Berlin): **Cholesterinfütterung bei der Maus.**

Nicht nur bei Herbivoren, sondern auch bei Omnivoren, Mäusen, gelingt es, eine Ablagerung lipoider Substanzen, wenn auch in etwas anderer Form als beim Kaninchen, zu erzielen. Zweckmäßig ist dazu die Kombination der Cholesterinölfütterung mit Eiweißnahrung oder mit Kastration. Dabei ergibt sich unter anderem auch eine typische Aortenatheromatose.

Anitschkow, N. (Petersburg): **Einige Ergebnisse der experimentellen Atheroskleroseforschung.**

Vortr. bespricht ausführlich die Topographie der Lipoidherde in der Kaninchenaorta, die durch Cholesterinfütterung erzeugt werden und bringt ihre Lokalisation in Zusammenhang mit mechanischen Momenten. Durch Einführung des kolloidalen Vitalfarbstoffs Trypanblau gelingt es, eine fleckartige Verteilung der Farbstoffanhäufungen in der Aortenwand bei Katzen und Hunden hervorzurufen, die ebenfalls durch mechanische Momente bedingt wird. Atherosklerotische Aortenveränderungen beim Hund konnte Vortr. nicht erzeugen, auch nicht nach Verfütterung sehr großer Cholesterinölmengen im Laufe von 14 Monaten und bei gleichzeitiger operativer Verengerung des ductus choledochus sowie Milz- und Ovarienentfernung. Wohl kam es jedoch bei dem betreffenden Hund zu einer ausgesprochenen Cholesterinesterverfettung des retikuloendothelialen Systems, sowie der Nebennieren. Bei einem Papagei, der im Laufe von 3 Jahren mit cholesterinreicher Nahrung (Eidotter) gefüttert wurde, konnte eine typische schwere Atherosklerose der Aorta und art. brachiocephalica beobachtet werden. Auch bei den Hühnern kann durch Cholesterinfütterung Cholesterinesterverfettung der Leber, Milz und Nebennieren, sowie Lipoidablagerung in den genannten Arterien erzeugt werden.



Schilling (Marburg): **Experimentelle Erzeugung von Intimahyperplasien.**

Intimahyperplasien lassen sich in Arterien experimentell erzeugen. 1. Durch stärkere Inanspruchnahme ohne Schädigung der Gefäßwand: Wenn man eine größere Arterie unterbindet, so bildet sich bisweilen eine Hyperplasie der Intima in den Kollateralarterien, charakterisiert durch eine Verdoppelung der Elastica interna. 2. Durch Schwächung der Gefäßwand bei gleichbleibender Inanspruchnahme: Präpariert man von einer Arterie die Adventitia ab, so erweitert sich sofort das Gefäß an dieser Stelle. Zieht man auch die äußeren Schichten der Media ab, so entsteht sehr bald eine Intimaverdickung, die aus einem sehr zellreichen Gewebe besteht, das ein sehr dichtes Maschenwerk von elastischen Fasern enthält. Kollagene Bänder fehlen zunächst fast ganz und werden erst nach Monaten etwas zahlreicher. Sehr oft fand sich bei den Versuchen eine Zerreißung der Elastica interna, so daß die Vermutung nahegelegt wird, daß gerade eine Schädigung der elastischen Mediamembran die Mediahyperplasie hervorruft. Bei Kaninchen, die mit Cholesterinöl gefüttert wurden, zeigten künstliche Intimahyperplasien in der Aorta keine Neigung, Lipoid zu speichern, im Gegensatz zu benachbarten Gefäßstrecken, wo keine Schwächung der Wand vorgenommen war und infolgedessen die erwähnte Form der Intimaverdickung nicht bestand. Auch nach $3\,^1/_2$ monatiger Cholesterinölfütterung war in einer künstlich erzeugten sehr starken Intimawucherung der Femoralis kein Lipoid nachweisbar. Solange solche Intimaverdickungen noch sehr zellreich sind und man in ihnen eine lebhafte Gewebssaftströmung vermuten muß, sind sie also nicht geeignet, „als Lipoidfänger zu fungieren". Es ist denkbar, daß sich sehr alte, aus zellarmen Bindegewebe bestehende Verdickungen Lipoidstoffen gegenüber anders verhalten.

Von den zahlreichen Diskussionsbemerkungen zu den Referaten und zugehörigen Einzelvorträgen dürfte hier folgendes bemerkenswert sein:

Westphal (Frankfurt a. M.) fand bei 56 von 80 menschlichen Fällen mit Hypertonie (= 70 %) eine Hypercholesterinämie. — G. Herxheimer (Wiesbaden) sah bei Tierversuchen keine dauernde wesentliche Hypertonie durch Cholesterin. — Handowsky (Göttingen) hält die Wirkung des Cholesterins auf den Blutdruck nicht für eine unmittelbare; er konnte auch durch chronische Cholesterinverarmung chronische Blutdruckerhöhung erzielen. — v. Gierke (Karlsruhe) erzeugte beim Kaninchen durch Fütterung mit Phytosterin ähnliche anisotrope Speicherung wie mit Cholesterin, jedoch keine pathologischen Gefäßveränderungen.

Es folgten einige Vorträge über das Ulcus ventriculi, und zwar sprach Konjetzny (Kiel) über die Bedeutung der Gastritis und Duodenitis für die Pathogenese des Magen-Duodenalulkus, Sternberg (Wien) über die Frage des Ulkus-Karzinoms; E. Kirch (Würzburg) teilte experimentelle Untersuchungen über das Chronischwerden des Magengeschwürs mit, an Hand von zahlreichen makro- und mikroskopischen Bildern, und M. Busch (Erlangen) verbreitete sich über die Entstehung des hämorrhagischen Infarktes der Magenschleimhaut und seine Beziehungen zum Magengeschwür.

Im weiteren Verlauf der Tagung kam es dann noch zu einer kleinen Vortragsgruppe über die gerade in den letzten Jahren rege bearbeitete Frage der Amyloidentartung. E. Letterer (Würzburg) berichtete über experimentelle Amyloiderzeugung durch sterile Auto- und Heterotransplantation gesunder Stückchen Herz, Leber, Niere und Milz bei Mäusen. L. Aschoff (Freiburg) sprach über Veränderungen des lymphatischen Gewebes bei Nutroseinjektion und das dabei beobachtete Auftreten von Amyloid (in 35 % seiner Fälle im Gegensatz zu 100 % nach Befunden Kuczynski's); Danisch (Jena) verbreitete sich über Amyloidschrumpfnieren an Hand zweier eigener Beobachtungen.

Außerdem fanden insgesamt etwa 40 weitere Vorträge und Demonstrationen statt, von denen einige auch das Gebiet des Herzens und der Gefäße betrafen. Diese seien hier noch kurz besprochen.

Herzog, E. (Leipzig): Demonstriert ein Hämangiom, das bei einem 24 cm langen Fötus die linke untere Extremität kolossal verdickt hat und kontinuierlich auf das äußere Genitale und die beiden Gesäßbacken übergreift. Die Geschwulst wird im wesentlichen von den enorm erweiterten Venen gebildet. Schon die Vena femoralis erweitert sich zu einem fingerdicken, sinuösen Kanal. Vor allem ist eine lakunenhafte Dilatation an den Venen der Muskulatur ausgeprägt. Die Arterien sind eng bis in ihre mikroskopischen Verzweigungen, ebenso die Kapillaren, an den erweiterten Venen nur spärliche Mediareste und eine unregelmäßig entwickelte, vielfach unterbrochene Elastika nachweisbar, so daß die Venenerweiterungen als Folgen fehlerhafter Anlagen der Wände aufzufassen sind.

Walz (Stuttgart): Demonstriert einen einzigartigen Fall von Atresie des Pulmonalostiums bei einem achtmonatigen Säugling männlichen Geschlechts kombiniert mit offenen Septen, Kommunikation zwischen Aorta und Pulmonalis, Dextroposition des Aortenbogens, Übergang des selbständigen, mit der Aorta nicht zusammenhängenden, offenen Ductus Botalli in die linke Subklavia. Der Übergang des verengten Duktus in die normal weite Subklavia im vorliegenden Falle weist darauf hin, daß auch die normale Rückbildung des Ductus Botalli nicht bloß auf mechanische Verhältnisse des Blutdrucks zurückzuführen ist, sondern daß innere Ursachen mit in Betracht kommen müssen.

Oberndorfer (München): **Atherosklerose des Ductus thoracicus.** (Demonstration).

Bei einer 50jährigen Frau mit vorgeschnittener atrophischer Leberzirrhose, Hydrothorax chylosus und terminalem ascites chylosus wird im unteren Teil des Ductus thoracicus, der aus mehreren stark verdickten Stämmen besteht, nach oben zu abnehmend blutige Thrombose gefunden. Die mikroskopische Untersuchung erweist an diesen Stellen eine hochgradige Quellung der Intima des Duktus, die gequollenen Partien sind mit lipoiden Massen stark durchsetzt, Bindegewebssprossung setzt ein. Die Bilder entsprechen denen bei Arteriosklerose und sind von Bedeutung, weil sie gewissermaßen direkt die Imbibition der Gefäßwand durch Blutlipoide und deren Folgen, die reaktive Bindegewebswucherung erkennen lassen.



In der Diskussion berichtet Schmorl über ein symptomloses Aneurysma des Ductus thoracicus.

Siegmund (Köln): **Einige Gefäßwand- und Endokardveränderungen bei experimentellen und menschlichen Allgemeininfektionen.**

Die bei experimentellen Kolibazilleninfektionen vom Vortr. beschriebenen Gefäßwandknötchen in der Leber erweisen sich als Äquivalente kapillärer Fibrinthromben (Kusuma), sie finden sich bei protrahierten Infektionen auch in der Lunge und am Endokard, wo sie bei ihrer Organisation das Bild der verrukösen Endokarditis bedingen. Beim Menschen spielen sie nicht nur beim Typhus abdominalis eine große Rolle, sondern auch bei sehr vielen anderen Infektionen, z. B. Fleckfieber, Staphylokokken- und Streptokokkensepsis. Sie können an allen Stellen der Gefäßbahn auftreten, insbesondere in der Lunge, der Haut, in den Nieren und am Endokard und sind stets das Ergebnis einer erfolgreichen örtlichen Keimvernichtung. Die Fibrinwärzchen sind von anderen thrombotischen Prozessen streng zu trennen. Alle Einzelheiten sind in der ausführlichen Arbeit nachzulesen.

Gerlach (Hamburg-Barmbeck): **Neue Versuche zur hyperergischen Entzündung.**

Neue Versuche galten den Beziehungen der hyperergischen Entzündung zum anaphylaktischen Zustand. Ist die hyperergische Entzündung eine anaphylaktische Reaktion, so muß sie spezifisch sein, passiv übertragbar, durch Antianaphylaxie unterdrückbar. Die Spezifität wurde in den neuen, wie in den früheren Versuchen sichergestellt. Die passive Übertragbarkeit der lokalen Anaphylaxie -- durch von Pirquet und Schick zum ersten Male gezeigt — wurde in einer neuen Versuchsreihe auch diaplazentar geprüft. Es gelang, die hyperergische Entzündung bis zum Bilde des typischen Arthus'schen Phänomens bei Neugeborenen sensibilisierter Kaninchenmütter zu erzielen. Auch histologisch war das Bild das ganz typische. Auch das Ausbleiben der hyperergischen Entzündung konnte gezeigt werden, wenn das hochsensibilisierte Tier durch eine massige Antigenzufuhr desensibilisiert wurde. Die hyperergische Entzündung ist also als ein anaphylaktischer Vorgang aufzufassen. Es hatten sich eine ganze Reihe von Fragestellungen ergeben, unter denen die nach der Wichtigkeit der einzelnen Zellarten und dem Ort der Reaktion von besonderer Bedeutung waren, da sie zu der Frage, ob die Reaktion humoral oder zellständig ist, überleiteten. Versuche am aleukozytären Tier, am abgebundenen Ohr und Schenkel, sowie am überlebenden Ohr des Kaninchens wurden zur Klärung der genannten Fragen angestellt. Dabei ergab sich, daß die Leukozyten zum Zustandekommen des Phänomens nicht notwendig sind; ihre Rolle scheint hauptsächlich in der Demarkierung und Isolierung des Prozesses zu liegen, da die Tiere im Anschluß an die Erfolginjektion an einem langsamen Schock zugrunde gingen. Die Versuche am abgebundenen Kaninchenohr und -bein, sowie am überlebenden Kaninchenohr ergaben, daß die Reaktion ohne im Blute kreisende Antikörper möglich ist und in derselben Zeit, Art und Intensität zum Ausbruch kommt, auch wenn der Blutstrom ausgeschaltet ist. Sie muß also notwendig selbständig sein. Mit besonderer Klarheit zeigen die Versuche mit Ausschaltung des Blut-

stromes und der Leukozyten die außerordentlich frühe und beträchtliche Reaktionen ortsständiger Zellen, insbesondere der Gefäßwandendothelien und Adventitialzellen, so daß man mit einer gewissen Sicherheit schließen darf, daß die Gefäßwandzellen die Träger der Antikörper und damit auch der Reaktion sind.

Domagk (Greifswald): **Pathologisch-anatomische Veränderungen bei der Anaphylaxie.**

Ausgehend von früheren eigenen Beobachtungen, daß bei der Maus bei intravenösen Staphylokokkeninjektionen nicht selten ein Tod der Tiere im Schock beobachtet wurde und dabei hochgradige Endothelveränderungen namentlich in Milz, Leber und Lungen auftreten, wurden Nachprüfungen der anaphylaktischen Veränderungen bei Meerschweinchen und Kaninchen angestellt und gefunden, daß auch hier bei Einverleibung der verschiedensten Antigene, wie artfremde Erythrozyten, Serum und Kokken, namentlich die Veränderungen an den Lungenkapillaren als Schockursache wesentlich mit verantwortlich gemacht werden müssen. Die Lungensepten zeigen erhebliche Verbreiterungen und engen die Alveolarlumina ein. Die Verbreiterung ist bedingt durch Endothelschwellungen und von den Endothelien ausgehende Zellwucherungen. Viele Kapillaren sind vollständig für Blut undurchgängig geworden. Dadurch kommt es zu der Dyspnoe und zu dem im anaphylaktischen Schock auch in Blutgasanalysen nachgewiesenen Störungen des Gasstoffwechsels und des Säurenbasengleichgewichts. Aus den Lungenkapillarveränderungen wird eine Erklärung für viele andere Anaphylaxiesymptome hergeleitet; Herabsetzung der Oxydationsvorgänge, Temperatursenkung, Blutdrucksenkung usw. Bei korpuskulären Elementen wie roten Blutkörperchen und Bakterien kann man Aufnahme und Abnahme derselben in den Endothelzellen verfolgen. Im Serumschock ließ sich die erhöhte Funktion der Endothelien bei der Reinjektion durch Vitalfärbungsversuche nachweisen.

Tannenberg (Frankfurt am Main): **Beobachtungen über die Kapillartätigkeit.**

Am Mesenterium des lebenden Kaninchens wird in mehreren hintereinander von derselben kleinen Arterie abgehenden Kapillaren ein verschiedener Strömungscharakter beobachtet, der nach einiger Zeit wechselt, unabhängig von der gleichbleibenden Strömungsgeschwindigkeit der vorgeschalteten Arterie. Beobachtung des Mechanismus der Kapillarverengerung unter Verwendung so starker Vergrößerungen, daß die Kapillarwand selbst gesehen und Zellbeobachtungen angestellt werden konnten. An der Abgangsstelle einer verengten Kapillare wird der Abschluß der Kapillare gegen die geformten Blutelemente des Arterienblutes durch eine Spornbildung erreicht. Die Kapillarwand wird durch außen der Kapillare anliegende Zellen („Kapillarpförtnerzellen“) so gerafft, daß ein das Lumen verschließender Sporn entsteht. In dieser Kapillarpförtnerzelle kann bei der Bildung des Sporns, sowie bei dessen Verschwinden (durch Kälte und Kältereiz auslösbar) eine Kernbewegung beobachtet und gemessen werden, ebenso das Auftreten und die Bewegung eines kleinen lichtbrechenden Körperchens im Protoplasma. Die zerknitterten Konturen der verengten Kapillarwand wurden durch ähnliche, die Kapillare in schräger Richtung meist



nur auf der einen Hälfte umgreifende Zellen hervorgerufen.' An den verengten Stellen war zugleich eine Längsfältelung der Kapillarwand zu beobachten. Die Fähigkeit der Kapillaren, selbständig ihre Weite zu verändern, wird für einen Mechanismus gehalten, der für die Blutverteilung von Bedeutung ist, aber noch nicht dazu berechtigt, von einer Förderung des Blutstromes durch Kapillararbeit zu sprechen.

Husten (Jena): **Systematische Untersuchungen über die Weite der Hohlvenen in den verschiedenen Lebensaltern.**

Gemessen wurden: Vena cava sup. dicht unterhalb der Azygoseinmündung, Vena cava inf. 4 cm oberhalb des Teilungssporns (bei Individuen ohne chronische Kreislaufstörung und Insuffizienz). Die Venen wurden vorher mit angefeuchteter Watte locker ausgefüllt, dann in Formol fixiert. Folgendes Ergebnis: 1. Die Vena cava sup. und inf. werden mit dem wachsenden Organismus weiter. Nach abgeschlossenem Wachstum findet sich kein eindeutiges Weiterwerden der Venen mehr. 2. Die Vena cava inf. wächst relativ schneller als die Vena cava sup., in Anpassung an das Wachstum der unteren Extremitäten. 3. Die Vena cava inf. wird in den ersten 3 Lebensmonaten zunächst weiter, dann etwas enger, indem sie den Veränderungen der Weite der Aorta abdominalis nach Fortfall des Plazentarkreislaufes folgt. 4. Bei der Vena cava sup. ist bei langdauernder Kachexie eine Verengerung des Lumens festzustellen. 5. Vena cav. sup., Aorta und Arteria pulmonalis sind, bezogen auf eine bestimmte Einheit des Idealgewichts, das der Körperlänge entspricht, beim Säugling relativ weit, zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre am engsten. Die Arterien werden dann im höheren Alter wieder weiter, während die Venen im ganzen gleich weit bleiben. 6. Die Vena cava inf. zeigt ein abweichendes Verhalten gegenüber der Vena cava sup. infolge der Anpassung an das relativ starke Wachstum der unteren Extremität.

Pol (Rostock): **Isthmusatresie der Aorta und Dexiokardie (Dextroversio cordis) — rekurrierende ulzeröse Endokarditis.**

Aortenhindernis und Blutumweg über die Aa. subclaviae durch die Interkostalarterien bedeuten Mehrbelastung des Zirkulationssystems; diese führt 1) zu Hypertrophie des linken und schließlich des rechten Herzens, 2) oft zu Atherosklerose oberhalb, 3) vielfach zu Endokarditis, sei es verruköser, sei es ulzeröser Art. Die Disposition für 2) und 3) ist nicht nur im Hochdruck gegeben, der Quelle von 1), sondern wahrscheinlich in einer primären Minderwertigkeit des Zirkulationsapparates, in einer Konstitutionsanomalie.

Ein 40jähriger Schäfer bot neben der Komplikation mit Endokarditis lenta (Exitus an Hirnhämorrhagie) die ganz seltene Kombination von Atresie der Aorta am Ansatz des Ligamentum arteriosum mit reiner Dexiokardie. Die Dexiokardie als Teilerscheinung eines Situs viscerum inversus totalis oder partialis beruht auf primärer spiegelbildlicher Drehung der Herzschleife. Eine isolierte Dexiokardie entsteht nach primär normaler Drehung der Herzschleife durch sekundäre Deviation der Herzachse und damit der Herzspitze nicht nach links, sondern nach rechts. Sie ist also keine echte Dexiokardie, sondern eine Dextroversio cordis (Paltauf 1901).

Aus dem erst postfetal sich geltend machenden Aortenhindernis resultiert die Hypertrophie des linken Ventrikels, aus ihr möglicherweise auch eine sekundäre Dextroversio eines primär sinistrovertierten Herzens. Die Dextroversio kann aber auch primär sein, wie der Descensus cordis abnorm, mindestens variiert sein kann. Dafür zu verwerten wäre die Versorgung auch noch des 3. Interkostalraums ohne Verbindung mit der Aorta. Die Genese der in Rede stehenden Mißbildungen aus inneren, wenn auch unbekannten Ursachen erscheint wahrscheinlicher als die 1922 von Beneke vorgetragene exogene.

Schwartz und Goldstein (Frankfurt am Main): **Typen und Lokalisationen von Hirnblutungen Erwachsener.**

Die anatomische Analyse von apoplektischen Hirnblutungen Erwachsener ergab vier typische Läsionsformen: 1. Klaustrum-Putamenapoplexie: Die Blutung zerstört das Klaustrum und die mittleren, unteren, peripheren Putamengebiete. 2. Markapoplexie: Die Läsion lokalisiert sich ausschließlich auf die Marksubstanz der Großhirnhemisphären. Die Stammteile bleiben unversehrt. 3. Brückenapoplexie: Die Blutung dehnt sich vorwiegend in den grauen Teilen der Brücke aus. Die drei Apoplexiearten gehören pathogenetisch zusammen, sie sind vielfach miteinander kombiniert aufzufinden. 4. Striatumapoplexie: Die mittleren und oberen Striatumgebiete sind von dicht nebeneinanderstehenden Blutungen durchsetzt, die Schädigung betrifft elektiv nur die grauen Teile, die durchziehenden oder umgebenden Markteile bleiben intakt. Die Schädigung ist vielfach mit Klaustrum- und Rindenläsionen kombiniert. Die Striatumapoplexie entsteht immer infolge von arteriellen Embolien.

Esser, A. (Köln): **Über einen Fall von Gehirnvarizen.** Ein 38jähriger Mann erkrankt nach dem Mittagessen plötzlich unter den Symptomen eines schweren Schlaganfalles und stirbt wenige Stunden später. Anamnestisch seit der Jugend epileptische Anfälle. Anatomischer Befund: Varixartige Erweiterung eines Rindengefäßes mit ausgedehnter Hirnblutung. Das Gefäß saß an der rechten Zentralwindung in der Tiefe eines Sulkus; meningeale und Hirnäste ebenfalls erweitert; dicht an der großen Blutungshöhle im Gefäß eine Perforation. Sämtliche Gefäße auffallend dünn, histologisch Venen; neben hochgradiger Verdünnung hyaline Umwandlung der Adventitia, kleine Intimahyperplasien und partielle ausgedehnte Verkalkungen. Da sämtliche erweiterten Gefäße sich als ein Hauptgefäß mit seinen Nebenästen feststellen ließen und histologisch nirgends Neubildung von Gefäßen gefunden wird, nimmt Vortragender an, daß es sich nicht um ein Angiom, sondern um Varizen handelt. Für die Entstehung ist folgende Deutung möglich: In der Jugend ist es auf Grund angeborener Minderwertigkeit eines bestimmten Hirnvenengebietes infolge unbekannter Ursachen zu Erweiterungen der betreffenden Venen gekommen; in der Folge wirkten diese Varizen als auslösendes Moment für die epileptischen Anfälle; an der Verstärkung der Varizen mitbeteiligt sind infolge eines chronischen Mitralfehlers vorhanden gewesene allgemeine Kreislaufhindernisse, sowie die epileptischen Anfälle.

REFERATE.

II. PHYSIOLOGIE UND EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE.

O'Connor, J. M.: **The glomerular control of the kidney blood flow. (Die glomuläre Kontrolle des Blutflusses in der Niere.)** (Journ. of physiol. **59**; Nr. 2/3; S. 200 – 212; 1924).

Bei der anatomischen Niereneinrichtung dürfte der Sekretionsdruck des Urins im Anfangsbereich der Harnkanälchen nicht über den Blutdruck in den Kapillaren der Malpighi'schen Körperchen hinausgehen, ohne den Blutbedarf der Harnkanälchen zu beeinträchtigen. Das mag die Vorstellung erklären, daß bei einer reinen Sekretionstheorie die Urinformation abhängig vom Blutdruck ist. Eine ähnliche Beeinträchtigung des Blutflusses in den Nieren tritt ein, wenn der Blutdruck sinkt. Eine Vorrichtung, während kurzer Fristen des fallenden Blutdruckes den Blutfluß zu bestimmen, wird beschrieben. Beobachtungen an den hinteren Extremitäten ergaben in Versuchen, daß Blutdruck und Blutflußmenge zum großen Teil in einer gleichartigen Linie sich bewegen. Für die Nieren ist diese Linie unterbrochen beim Steigen oder Fallen des Blutdruckes. Man sieht solche Schwankungen auch, wenn man die Nierennerven durchschneidet oder wenn man die unterbundenen Suprarenalgefäße von der Ligatur befreit. Die Schwankungen erklären sich aus Hindernissen im Blutlauf durch die Nierenkörperchen. Verfasser bespricht die Tragweite dieser Versuchsergebnisse in bezug auf die Anschauungen über die Urinbildung.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Ogris, P.: **Über Riesenzellbildung bei Fischen nach Fremdkörpereinheilung.** (Virch. Arch. **253**; S. 350; 1924).

Die künstliche Einbringung von Fremdkörpern ist beim Fisch mit Temperatursteigerung bis zu 2,2° über die Temperatur des umgebenden Wassers verbunden.

Die Emigration (zellige Anhäufung) erfolgt unabhängig von der Natur des entzündungserregenden Agens (Holundermark, Watte) mit auffallender Trägheit.

Fremdkörperriesenzellen treten auch beim Fisch auf, jedoch erscheinen sie zu einem weitaus späteren Zeitpunkt als bei Warmblütern, oder anderen poikilothermen Tieren. (Frosch.)

Bindegewebs- und Gefäßneubildung tritt gleichfalls sehr spät in Erscheinung und erfolgt langsam und spärlich.

Die Reaktion auf eine solcherart erzeugte Peritonitis ist beim Fisch sehr geringgradig. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

III. KLINIK.

a) Herz.

Frey (Kiel): **Das Herz-Gefäßsystem in der Gravidität.** (Klin. Wochschr. **13**; 577; 1925).

Der gesteigerte Sauerstoffverbrauch in der Gravidität wird durch die wesentlich verstärkte Atmung gedeckt. Diese beruht auf vermehrter Säureproduktion infolge herabgesetzter alveolarer Kohlensäurespannung, vielleicht auch auf einer Übererregbarkeit des Atemzentrums. Die Gesamtblutmenge ist vermehrt, der Färbeindex häufig erhöht. Die Erythrozyten sind abnorm groß, die Tätigkeit des Knochenmarks ist

verstärkt. Entsprechend dem erhöhten Blutquantum ist die Arbeitsleistung des Herzens vermehrt, das Minutenvolum wächst, die Frequenz ist vielfach im Zunehmen, der systolische arterielle Druck steigt, die venöse Zirkulation ist infolge des wachsenden abdominellen Druckes behindert. Röntgenologisch ist in 50 % eine Vergrößerung des Herzlängsdurchmessers um mehr als 0,7 cm nachweisbar. Die Vergrößerung ist nicht auf eine Zunahme von Muskelmasse zu beziehen, sondern als kompensatorische plethorische Dilatation aufzufassen. Diese vermehrte Füllung steigert die Kontraktionskraft des gesunden Herzens. Bei Klappenfehlern aber ist die Anpassungsfähigkeit des Kreislaufsystems herabgesetzt. Mitralstenosen sind erst dann besonders gefährdet, wenn ihr Schlagvolumen wesentlich verkleinert ist. Bei Myokardschädigung versagen Leistung und Anpassung des Herzmuskels.

H. Sachs (Berlin).

Gallavardin, Gravier et Veil (Lyon): **Etude du rythme cardiaque dans 16 cas de tachycardie paroxystique.** (Arch. mal. coeur **17**; 500; 1924).

Unter 16 Fällen von paroxysmaler Tachykardie ließ sich der Reizursprung folgendermaßen feststellen: 6 mal im Sinus, 2 mal im obern Teil und 7 mal im untern Teil des Tawaraknotens, 1 mal im Ventrikel.

Jenny (Aarau).

Regnier (Dijon): **L'alternance de pouls juxtamaximale et supraminimale.** (Arch. mal. coeur **17**; 569; 1924).

Untersucht man unter Anlegung einer Armmanschette den Puls sei es durch Inspektion der Manometernadel, Auskultation der Brachialis oder Sphygmogramm, so wechselt die prognostische Bedeutung des Pulsus alternans, je nachdem er schon bei geringem oder erst bei höherem Druck in der Manschette auftritt. Erscheint er nur in der Nähe des Maximaldruckes so hat er keine besonders schlimme Bedeutung. Ist er jedoch bei jedem Druck bis zum Minimaldruck sichtbar (juxtaminimal), so ist er von ungünstiger prognostischer Bedeutung.

Jenny (Aarau).

Bouchut et Bonafé (Lyon): **Des hypertrophies cardiaques primitives essentielles** ou csyptogénéiques. (Arch. mal. coeur **17**; 481; 1924).

An Hand von 2 Beobachtungen wird das Krankheitsbild der primären kryptogenetischen Herzhypertrophie beschrieben, bei welchen die Autopsie außer Hypertrophie des Herzmuskels auch keine mikroskopischen Myokardveränderungen ergab. Ursache vielleicht infektiöstoxisch.

Jenny (Aarau).

Wolferth, Charles (Philadelphia): **Intermittent** (impure) **auricular flutter with** special reference to onsets and offsets of **paroxysm and the** effect of vagus stimulation. (Arch. of intern. med. Vol. **35**; H. 1.)

Es wird über zwei Fälle berichtet (ein Mann von 50 und eine Frau von 48 Jahren), die als intermittierendes Vorhofflattern geführt werden. Beide zeichneten sich dadurch aus, daß zahlreiche flatternde Paroxysmen auftraten, die einem unklaren Vorhofflattern ähnelten. Kurven belegen die Diagnose. In dem ersten beschriebenen Fall

konnte mit Chinidin, sowohl als auch mit Digitalis die Arrythmie vollständig beseitigt werden, während Atropin unwirksam blieb. In dem zweiten Fall besserte Digitalis wohl die Erscheinungen, sie blieben aber erst vollkommen aus, als die vergrößerte Schilddrüse entfernt war. Vor dieser Operation waren bereits beiderseits die Art. Thyreoideae unterbunden worden, was eine allmähliche fast vollständige Besserung der Herzerscheinungen bedingt hatte.

Schelenz (Trebschen).

Stuart, Hart (New York): **Block of the branches of the bundle of His.** (Arch. of. intern. med. Vol. 35; H. 1.)

Das EKG von zwei Fällen mit Störungen im linken Ast des His-schen Bündels werden dargelegt und erklärt, weil bekanntlich Störungen der linken Seite zu den Seltenheiten gehören. Sie kommen ausschließlich bei schweren Herzerkrankungen vor und weisen eine hohe Mortalität auf. Nach Verabreichung von Digitalis treten deutliche Veränderungen an der Kurve auf. Die Kurven müssen in der Originalarbeit eingesehen werden. Schelenz (Trebschen).

Arrillaga (Buenos Aires): **Signification prognostique de l'lectrocardiogramme dans les insuffisances cardiaques.** (Soc. méd. hôp. Paris 7. Nov. 1924 Ref. Presse méd. **32**; 898; 1924).

Leitungsstörungen, besonders solche in den einzelnen Schenkeln des His'schen Bündels oder in den feineren Verzweigungen sind von ungünstiger prognostischer Bedeutung, ebenso eine negative T-Zacke, besonders wenn sie mit Vorhofflimmern vergesellschaftet ist.

Jenny (Aarau).

b) Gefäße.

Hasebrock (Hamburg): **Zur Diskussion über die Bedeutung des peripheren Kreislaufes für Muskelarbeit und Körpertraining.** (Klin. Wschr. 1925; 13; 595.)

Für die an gut trainierten Sportsleuten beobachtete Bradykardie und Hypotonie mit großer Druckamplitude, sowie für das schlaffe Spitzherz des Sportlers sieht H. die Erklärung in der aktiven Mitwirkung der Gefäßwand im Sinne der von ihm verteidigten, selbständigen extrakardialen Blutbewegung. H. Sachs (Berlin).

Siebeck (Bonn): **Über die Beurteilung und Behandlung Kranker mit hohem Blutdruck.** (Klin. Wschr. 1925; 5; 193.)

Übersichtsvortrag. H. Sachs (Berlin).

Lutembacher: **Sépticémie terminale sans endocardite au cours d'une néphro-aortite syphilitique.** (Arch. mal. coeur 18; 143; 1925.)

Bei einer 35jährigen luetischen Frau mit Aortendilatation und subakuter Nephritis trat plötzlich hohes Fieber auf. Blutkulturen ergaben massenhaft Streptokokken. Auch die Sektion ergab allgemeine Streptokokkämie, nirgends jedoch irgendwelche Zeichen entzündlicher Reaktion, auch keine Endokarditis. Jenny (Aarau).

G. Cesari (Genua): **Esame capillaroscopico dei vasi congiuntivali.** (Rif. med. XLI; No. 16; 1925.)

Die Untersuchungen der Konjunktivalkapillaren hatten im allgemeinen dieselben Ergebnisse wie die Untersuchungen am Nagelfalz.

Bei Gesunden kam die einer Peristaltik ähnliche Eigenbewegung der Kapillaren deutlich zur Beobachtung. Der Einfluß der Kapillaren auf den Kreislauf erscheint somit erwiesen. Bei Katarakt wurden runde und birnförmige Varizen, Gefäßerweiterungen und Schlingenbildung beobachtet; bei Glankom Varikositäten und Windungen; bei Diabetes Hyperämie und Gefäßerweiterung; bei Purpura Gefäßspasmus; bei Sublimatvergiftung Stauung; bei epithelialer Nephritis keine Veränderung, bei Glomerulonephritis Varikosität, Verdickungen, Windungen.

Sobotta (Braunschweig).

IV. METHODIK.

Petzetakis (Alexandrien): **Troubles de la conductibilité auriculo-ventriculaire et réflexe oculo-cardiaque.** (Arch. mal. coeur **18**; 128; 1925.)

Bei der Prüfung des Aschnerreflexes kann es zu Reizleitungsstörungen und zu Ventrikelausfall kommen. Jenny (Aarau).

Rehder (Altona): **Verfahren, die galvanischen Ströme des Herzmuskels hörbar zu machen.** (Klin. Wschr. 1925; 8; 348.)

Akustische Darstellung der Aktionsströme durch Übertragung des verstärkten Stromes in einen Meißner'schen Schwingungskreis. Dabei soll die scharf accentuierte R-S-Zacke von der langgezogenen T-Schwankung zu unterscheiden sein. Mit dieser Methode, ev. Rhythmusstörungen hörbar zu machen, könnte bei Narkosen die Kontrolle der Herzaktion erleichtert werden. H. Sachs (Berlin).

V. THERAPIE.

a) Experimentelle und klinische Pharmakologie.

Wenckebach, K. F.: **Das „Entflimmern" des Herzens.** Aus der I. Medizinischen Klinik in Wien. (Ther. d. Gegenw. **5**; 1925.)

Bei der Arhythmia perpetua (A. p.) kommt es zu einer Ausschaltung des normalen Sinusrhythmus, die Kammertätigkeit ist dabei vollständig regellos und frequent. Die Vorhöfe kontrahieren sich nicht mehr, sondern sie „flimmern" nur noch. Der klinische Ausdruck dafür ist das Fehlen der Vorhofswelle im Halsvenenpuls (Fehlen der rechten Vorhofssystole). Bei Mitralstenosen geht zu gleicher Zeit das präsystolische Crescendo des rollenden diastolischen Geräusches verloren (Fehlen der linken Vorhofssystole).

Das Vorhofflimmern findet sich bei kranken wie bei gesunden Menschen, öfters ohne sie stark zu belästigen. Ein schlechter Zustand des Herzmuskels ist also keine absolute Vorbedingung für die A. p., sie findet sich aber doch vornehmlich bei schwer dekompensierten Mitralfehlern sowie bei herzinsuffizienten Sklerotikern.

Interessant ist, daß ein Patient zufällig fand, daß seine A. p. auf Chinin, welches er aus einem anderen Grunde nahm, sich wesentlich besserte. Frey führte später das Chinidin für die Therapie der A. p. ein. Die Wirkung der China-Derivate ist eine herzlähmende. Stokvis nennt das Chinin einen Antagonisten der Digitalis, weil alle Lebensfunktionen des Herzmuskels herabgesetzt werden. Chinin ist ein Mittel, um überfrequente und überkräftige Herztätigkeit zu dämpfen.

Chinin soll nicht gegeben werden, wo Digitalis nicht die Herztätigkeit und die Kreislaufstörung bessern konnte. Eine zweite Kontra-

indikation ist das lange Bestehen des Herzflimmern bei schweren Vitien, namentlich bei der Mitralstenose, weil es in dem dilatierten Vorhof bei regelmäßiger Kontraktion desselben zur Thrombenlösung kommen kann.

Indiziert ist Chinidin überall dort, wo man aus den Symptomen schließen kann, daß das rasende Tempo und die Unregelmäßigkeit der Herztätigkeit das Allgemeinbefinden und den Kreislauf schädigen. Bei sonst ganz gesunden Herzen sind die Aussichten am besten. Unter diesen Voraussetzungen können auch alte Leute Chinidin nehmen. Wichtig ist auf den Blutdruck zu achten, da auch der Gefäßtonus herabgesetzt wird. Die A. p. bei Morbus Basedow spricht sehr gut auf Chinidin an. Nutzlos ist das Fortsetzen oder das Forcieren einer Chinidinbehandlung da, wo nach gelungenem Entflimmern die A. p. schon nach einigen Tagen oder Wochen wieder einsetzt. Bei diesen Fällen leistet Digitalis mehr.

Die Anwendung des Chinidins erfolge nur bei Bettruhe. Zunächst vorsichtig vorgehen wegen Idiosynkrasie: Einige Dosen von höchstens 0,25 g Chinidin, dann 4 × tgl. 0,25 — 0,4 g. Oft ist schon nach 24 Stunden der Normalrhythmus wieder da, meist dauert die Kur einige Tage, bis zu 10. Herzinsuffizienten gebe man erst Digitalis.

Erreicht man mit Chinidin nur eine geringe Besserung der A. p., dann soll man Digitalis geben und das erst absetzen, wenn man am Herzen 60—70 Schläge zählt. Geyh (Leipzig).

Danilewsky, B., Prichodkowa, E. K., und Sczawinskaja, S. E. (Charkow): **Die Wirkung des Spermols und Ovarins auf das isolierte Herz.** (Ztschr. f. d. ges. exp. Med. **44**; 670; 1925).

Die Wirkung wässeriger und alkoholischer Extrakte von Stierhoden (Spermol) und von Kuhovarien (Ovarin) auf das nach Langendorff isolierte Kaninchenherz wird geprüft. Eine genaue Angabe der Darstellungstechnik wird leider nicht gegeben, doch scheinen die Extrakte vor Verwendung enteiweißt worden zu sein. Das Spermol scheint nach den (sehr mangelhaften) Kurven die spontan oder durch Gift (K Cl, Chloroform) stark abgeschwächten Herzkontraktionen wieder kräftig werden zu lassen, vielleicht manchmal auch die Frequenz ein wenig zu steigern (die Kurven haben keine Zeitmarkierung). Ähnliche Wirkungen hatte auch das „Ovarin". Schließlich führen diese Stoffe zu systolischem Herzstillstand. Bruno Kisch (Köln).

Sahlström, N. (Upsala): **Über die Einwirkung einiger Xanthinderivate auf die Gefäßnerven und die Gefäßmuskulatur des Frosches.** (Skand. Arch. f. Physiol. **45**; 169; 1924).

Durch Diuretin, Coffeinum natrio-benzoicum und Theocin in gewissen Dosen wird beim Gefäßpräparat des Frosches die vasokonstriktorische und die vasodilatorische Wirkung des Adrenalins aufgehoben.

Nach Verf. kommt dies dadurch zustande, daß Diuretin die Sympathikusendigungen in der Gefäßwand lähmt, die beiden andern Stoffe aber (vielleicht außerdem?) die Gefäßmuskulatur selbst. Diese Erscheinungen sind bei den angewendeten Giftdosen reversibel.

Bruno Kisch (Köln).

Kylin (Eksjö, Schweden): **Zur Frage der Adrenalinreaktion. Mitteilung VI: Über die wirkliche Adrenalinempfindlichkeit besonders bei der essentiellen Hypertonie.** (Med. Klin. 21; 171; 1925.)

Im Gegensatz zu Hetenyi und Sumegi konnte K. auch bei intravenöser Injektion von 0,01 mg Adrenalin entsprechend seinen früheren Untersuchungsergebnissen bei subkutaner Injektion von 0,1 mg Adrenalin eine kurz anhaltende Blutdrucksteigerung bei essentieller Hypertonie feststellen. Diese Reaktion blieb aus, bzw. es trat eine Blutdrucksenkung ein, wenn vorher Ca-Atropin verabreicht worden war. Die Veränderung der Reaktion ist in der Verschiebung in dem vegetativen Nervensystem zu suchen, die durch das Ca-Atropin hervorgerufen wird. v. Lamezan (Plauen).

Dudzus (Berlin): **Über das Verodigen.** (Med. Klin. **21**; 172; 1925.)

Es wird über sehr günstige Erfahrungen mit dem bekannten Digitalispräparat Verodigen berichtet. v. Lamezan (Plauen).

Boening (Berlin): **Über Camphogen Ingelheim** (Med. Klin. **21**; 252; 1925.)

Im Gegensatz zum Hexeton Coramin u. a. stellt das Camphogen Ingelheim eine auf besondere Art hergestellte besonders konzentrierte Lösung von Japankampfer dar, die intravenös verabreicht werden kann. Das Präparat wurde mit vortrefflichem Erfolg in Dosen von 1 ccm bis 4 ccm pr. die verabreicht. v. Lamezan (Plauen).

Winterberg (Wien): **Über Tachykardie und ihre Behandlung.** (Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung **22**; 15; 1925.)

Vergl. Referat im Zentralbl. f. H.- u. G **16**; 38 (1924).

v. Lamezan (Plauen).

BÜCHERBESPRECHUNGEN.

Biochemie des Menschen und der Tiere seit 1914. Von Felix Haurowitz. Band XII der naturwissenschaftlichen Reihe, herausgegeben von Dr. Raphael Ed. Liesegang, Frankfurt a. M. (Dresden und Leipzig 1925. Verlag von Theodor Steinkopff.) 148 Seiten; geheftet 7,— RM, gebunden 8,20 RM.

Dies handliche Buch berücksichtigt die ganze biochemische Forschung von 1914 bis Ende 1924, nicht nur bestimmte Gebiete. So ist es geeignet, ein Supplement der älteren Lehrbücher der physiologischen Chemie darzustellen und diese bis in die Gegenwart zu ergänzen. Soweit es für das Verständnis des Neuen nötig war, ist die ältere Forschung im Text berücksichtigt, weiter nicht. So sagt der Verfasser im Vorwort und fügt mit Recht hinzu, es dürfe dadurch nicht der Eindruck erweckt werden, als sei das Alte weniger hoch zu werten als das Neue. — Der Referent steht dem ganzen Gebiet ferner als etwa ein chemisch arbeitender Physiologe. Gleichwohl kann auch sein Fach weiterhin der biochemischen Vorstellungen nicht entraten; denn wenn man heute weiß, daß jedes Gewebe aus einem kolloiden System von Gelen und Solen besteht, dann ist es, wie Haurowitz sich ausdrückt, selbstverständlich, daß hier eine Basis erstehen wird

zur Ergründung der Feinstrukturen; hier tritt die Kolloidchemie in Beziehung zur Mikroskopie der lebenden Substanz und ihrer Gewebsprodukte. Ja, es wird jedem Arzt die Fühlungnahme mit den neuen biochemischen Forschungen nahegerückt, wenn er in Betracht zieht, daß Fragen des Ödems, der Muskeltätigkeit, der Gewebsatmung, des Geschwulstwachstums, der Gerinnung, der Hormonwirkung (Insulin!), der Fettbildung, Fettsynthese und des Fettabbaus, der Eiweißkonstitution, der Enzyme, des Stoffwechsels, des Blut-, Gallen- und Harnfarbstoffes, der Toxine und Vitamine usw. hier einschlägig sind. Glücklich die Jugend, welche von kundigen Lehrern in diese Probleme auf neuen Wegen eingeführt wird! Dem Fernerstehenden ist es mühsamer, zu diesen alten Aufgaben in neuer Bereitschaft Stellung zu gewinnen. Das Buch von Haurowitz erleichtert uns solch ein Beginnen. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Über das Problem der Wirkung der natürlichen Kohlensäurebäder und ihre Anwendung. Von Dr. Karl Barth (Nauheim). Heft 20 der Sammlung diagnostisch-therapeutischer Abhandlungen für den praktischen Arzt. (München 1925. Verlag der ärztl. Rundschau Otto Gmelin.) 22 Seiten.

Verfasser hat an zwei verschiedenen Kurorten, in Kislowodsk im Kaukasus und in Bad Nauheim, die übereinstimmende Beobachtung gemacht, daß die dem Boden entströmende, freie Kohlensäure auf die Talflora einwirke und die in der Talsole Ansässigen müde mache. Die Einatmung der CO_2 und anderer dem Erdinnern entströmenden Gasgemische am Kurorte könne gewissermaßen als eine Vorstufe und Ergänzung des CO_2-Bades gelten. Die Heilwirkung der CO_2-Kurorte betrachtet Verfasser als eine Reizwirkung, „die eine Steigerung der uns innewohnenden potentiellen Energie des Zirkulationsapparates zur Folge hat." H. Sachs (Berlin).

Eigenblutbehandlung der Blut-Infektionskrankheiten und Neurosen. Von Dr. Kroschinski (Hannover). (Hannover 1925. Verlag von Schmorl & v. Seefeld Nachf.) 14 Seiten.

Verfasser hat in etwa 60 Fällen von metaluischen Erkrankungen, auch Herz- und Gefäßsyphilis, bei denen Salvarsan wirkungslos oder kontraindiziert war, mit Eigenblutbehandlung (meist kombiniert mit Bismogenol) gute Erfolge gesehen. Auch für toxische Neurosen, Gelenkerkrankungen und Asthma bronchiale wird die Eigenblutbehandlung empfohlen. H. Sachs (Berlin).

41. BALNEOLOGEN-KONGRESS.

Der 41. Balneologen-Kongreß wird vom 7.—10. April 1926 in Aachen tagen. Die Grundthemata des Kongresses sind: „Balneotherapie der Erkrankungen der Gelenke und Muskeln" und „Indikationen der Schwefelquellen". Außerdem wird eine Tagung der klimatologischen, naturwissenschaftlichen und technischen Seite der Balneologie gewidmet sein.

Anmeldungen von Vorträgen (auch von Nichtmitgliedern), die möglichst unsere Grundthemata behandeln, sind bis 31. Dezember 1925 an den Generalsekretär der Balneologischen Gesellschaft, Herrn Dr. Max Hirsch, Charlottenburg, Fraunhoferstr 16, zu richten. Zur Teilnahme an dem Kongreß sind auch Nichtmitglieder der Balneologischen Gesellschaft eingeladen.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. — Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XVIII. Jahrgang Januar 1926 Nr. 2

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff	Preis vierteljährlich Goldmark 4.50. Ausland: $ 1.10.

Aus der inneren Abteilung des Krankenhauses der jüdischen Gemeinde in Berlin. (Dir. Prof. H. Strauß.)

INSULIN UND HERZFUNKTION.

Von
Prof. H. Strauß.

Vor kurzem hat Th. Büdingen, welcher der Erforschung der Frage der Kardiodystrophie schon seit langem ein eingehendes Studium gewidmet und die Zuckerbehandlung der Kardiodystrophieen in die Therapie eingeführt hat, in diesem Zentralblatt (Brauer-Festschrift) die Frage einer eventuellen Schädigung des Herzens durch größere Insulindosen erörtert und sich bei seinen Ausführungen u. a. auch auf eine Bemerkung von mir bezogen, nach welcher durch die Insulinbehandlung das Finale der Diabetiker in der Art abgeändert werden kann, daß an die Stelle eines Coma eine akute oder subakute Herzinsuffizienz tritt. Obwohl in der von mir gewählten Ausdrucksform nicht — und zwar absichtlich nicht — ausgesprochen ist, daß diese akute oder subakute Herzinsuffiziens tatsächlich durch das Insulin und auch nur durch das Insulin bedingt ist, halte ich doch die von Büdingen angeschnittene Frage mit Rücksicht auf ihre praktisch-therapeutischen Konsequenzen für wichtig genug, um sie auch meinerseits zum Gegenstand einer kurzen Betrachtung zu machen. Hängt doch von einer Beantwortung im bejahenden oder verneinenden Sinne die Entscheidung darüber ab, ob wir in schweren Fällen von Diabetes ohne Bedenken große Insulindosen anwenden dürfen oder ob wir in solchen Fällen mit Rücksicht auf gewisse Gefahren für das Herz Anlaß haben, mit größeren Dosen zurückhaltend zu sein.

Eine Gefährdung des Herzens bei mit Insulin behandelten Diabetikern ist theoretisch auf dreierlei Grundlage möglich:

1. durch Erkrankungen, die entweder unabhängig vom Diabetes sind oder mit diesem nur in einem indirekten, lockeren Zusammenhang stehen,
2. durch die Insulinbehandlung,
3. durch den Diabetes selbst.

In Bezug auf den ersteren Punkt lehrt die Erfahrung, daß eine ganze Reihe von Diabetikern an den Folgen einer Arteriosklerose zu Grunde geht. Die Zahl dieser Fälle wechselt je nach dem Material der einzelnen Beobachter. In meinem Beobachtungsmaterial, das ein

sehr großes ist, ist die Arteriosklerose recht häufig und demgemäß sind Todesarten, welche durch Apoplexie oder Herzinsuffizienz entstehen in meinem Material nicht gering. Unter 54 Fällen, die auf meiner Abteilung zur Sektion gelangten, ergab sich als Todesursache: Apoplexie 9 mal, Coma diabeticum 13 mal, Herzschwäche bzw. Versagen der Zirkulation 17 mal, Urämie bzw. pseudourämischer Komplex 4 mal. Für die übrigen Fälle kam als Todesursache Lungentuberkulose 5 mal und Karzinom 3 mal vor. Bei den restlichen Fällen erfolgte der Exitus infolge von Sepsis oder infolge von Komplikationen wie Pneumonie bzw. Grippepneumonie, arteriosklerotische Gangrän oder Prostatahypertrophie. Diese Statistik ist ganz anders als die Statistik, die ich in meiner Bearbeitung des Kapitels „Diabetes" in v. Schjernings „Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege" mitgeteilt habe. Dort war unter 99 Fällen als Todesursache Koma 27 mal, Lungentuberkulose 6 mal, akute Infektionskrankheiten — besonders Lungenentzündung — 6 mal, Herzlähmung 2 mal festzustellen, Sepsis im Anschluß an Furunkulose 1 mal. In den übrigen Fällen erfolgte der Exitus je einmal an Gehirnblutung, Pfortaderthrombose, Gangrän des Colon descendens, subphrenischem Abszess. In meiner „Krankenhausstatistik" überwogen die reiferen und höheren Jahrgänge, in meiner „Lazarettstatistik" überwogen dagegen die jüngeren Jahrgänge. Auch in der von Büdingen angeführten Statistik von Reginald Fitz und P. Murphy in Boston scheinen ähnliche Verhältnisse obgewaltet zu haben, wie bei meinem Krankenhaus-Beobachtungsmaterial.

Was die Einwirkung des Insulins auf das Herz betrifft, so könnte eine solche direkt oder indirekt, d. h. auf dem Weg einer durch das Insulin erzeugten Hypoglykaemie zustande kommen. Es liegen einige Experimente vor, aus welchen man eine Einwirkung des Insulins auf das Herz abstrahieren könnte. (Garrelon und Santenoise sowie Mendel, Wittgenstein und Wolffenstein). Es wird bald von Pulsverlangsamung, bald von Pulsbeschleunigung (Lyman, Nicholls und Mc. Cann) durch Insulininjektionen berichtet. Garrelon und Santenoise berichten ferner von einer Erhöhung des Réflexe oculo-cardiaque. In Versuchen von Cannon zeigte sich ferner, daß wenn nach Insulininjektion die Blutzuckersenkung ein gewisses kritisches Niveau erreicht hat, die Frequenz des entnervten Herzens zu steigen anfängt und zwar je niedriger der Blutzucker ist, um so höher. Da aber nach vorausgegangener Exstirpation der Nebennieren die Herzfrequenz beim Sinken des Blutzuckers nicht zunimmt, so scheint die Herzbeschleunigung auf vermehrter Adrenalin-Sekretion via Nervenweg zu beruhen. Das Elektro-Kardiogramm zeigt zwar nach entsprechenden Insulindosen eine negative Finalzacke (Mendel, Wittgenstein und Wolffenstein), doch ist diese Veränderung schon wieder am nächsten Tage verschwunden. Von einer Wirkung des Insulins auf den Blutdruck, insbesondere von einer Erniedrigung speziell des gesteigerten Blutdrucks haben wir uns, wie wir schon früher an anderer Stelle mitgeteilt haben, jedoch nicht überzeugen können. Beim Froschherzen an der Straubkanüle konnten Collazo und Händel mit weit auseinander liegenden Insulindosen keine Änderungen der Herzwirkung erzielen. Dagegen sahen Citron und S. G. Zondek beim Froschherzen an der Straubkanüle bei Zusatz von Insulin zur

Ringerlösung die Kurve erniedrigt und das Herz blieb in Diastole stehen. Sobald aber wieder reine Ringerlösung angewandt wurde, schlug das Herz wieder ungestört weiter. Diese experimentellen Ergebnisse sprechen an sich nicht für eine hochgradige direkte oder indirekte Schädlichkeit des Insulins gegenüber dem Herzen. Es ist sogar in der Literatur davon die Rede (E. P. Pick), energiearmen Herzmuskel durch gleichzeitige Glukose- und Insulinzufuhr für die Impulse des Reizleitungssystems zu sensibilisieren. Von Hepburn und Latchford ist ferner gezeigt worden, daß das durchströmte Herz unter Insulin mehr Zucker aus der Durchströmungsflüssigkeit aufnimmt. Auch Thalheimer glaubt nach Verabreichung von Insulin zusammen mit Glukose eine Kräftigung des Herzschlags beobachtet zu haben. Es sprechen aber die klinischen Beobachtungen keineswegs dafür, daß wir im Insulin ein starkes Herzgift besitzen. Wäre dies der Fall, so müßten Beobachter, die über große Serien von mit Insulin behandelten Diabetikern verfügen, — und ich selbst verfüge zurzeit über mehrere hundert Fälle — bei mit Insulin behandelten Diabetikern Herzschädigungen häufiger beobachtet haben. Damit soll aber weder bestritten werden, daß beim Zustandekommen verschiedener, insbesondere cardiovasculärer Symptome des Insulinschadens die Hypoglykaemie eine Rolle spielen kann und daß eine länger dauernde Hypoglykaemie für die Herzfunktion schädlich sein kann. Denn meine eigene Feststellung, daß durch große Insulindosen der Verlauf schwerer Fälle von Diabetes zuweilen in der Form geändert wird, daß an Stelle des Koma, d. h. des Gifttodes, der Herztod eintritt, läßt sich auch auf andere Weise, als durch eine direkte oder indirekte Schädigung des Herzens durch Insulin erklären (s. später). Die in meiner ersten, aus dem Jahre 1923 stammenden, Publikation über die Insulinbehandlung der Diabetiker gemachte Bemerkung, daß an Stelle eines Koma eine akute oder subakute Herzinsuffizienz treten kann, ist zwar in der Zwischenzeit auch von verschiedenen anderen Seiten bestätigt worden, es findet sich aber für die Auffassung, daß in den beiden seinerzeit angeführten Fällen, in welchen an die Stelle eines Koma eine Herzinsuffizienz getreten ist, die Ursache der letzteren in einer Hypoglykaemie zu suchen war, in den an der genannten Stelle mitgeteilten Krankengeschichten und in den dort angegebenen Blutzuckerbefunden keine Stütze. Denn der Blutzucker sank bei dem in der betr. Arbeit erwähnten Kind nach Beendigung des Koma auf 0,16 $^0/_0$ und bei dem 32 jährigen Mann betrug der Blutzuckergehalt am letzten Lebenstage 0,15 bzw. 0,175 $^0/_0$. Das Kind starb 4 Tage nach seiner Entlassung, ohne daß in der Zwischenzeit Insulin weiter verabreicht worden war. Außerdem waren in beiden Fällen die Insulindosen so gering — wir befanden uns damals im Anfang der Insulinbehandlung und waren mit unseren Dosen sehr vorsichtig —, daß von einer Überdosierung keine Rede sein konnte. Aus diesem Grunde habe ich die Notizen von 4 im letzten Jahr an meiner Abteilung durch Riesendosen von Insulin d. h. durch 150 – 250 Einheiten und mehr pro die aus dem Coma herausgerissen, aber an Herzinsuffizienz zu Grunde gegangenen Fällen auf ihren Blutzuckergehalt angesehen und bringe hier die Befunde der beiden ersten im Auszug. Bei den beiden ersten Fällen bei welchen der Exitus 8 bzw. 5 Tage nach der Beseitigung des Koma an Herzinsuffizienz erfolgt ist, war trotz der

Name	Aufnahmetag		2. Tag		3. Tag	
	Blutzucker	Insulindosis	Blutzucker	Insulindosis	Blutzucker	Insuli
1. Frau Re. Coma diabeticum mit Nackenkarbunkel. Anat. Diagnose: Atrophia fusca myocardii. Atrophie der Pankreas.	0,502 % bei Aufnahme Nach 3h 0,5 %	50 E intravenös Nach 1h 100 E subkutan Darauf 2× 50 E subkutan	nüchtern 0,294 %, abends 0,185 % Pat. ist bei Bewußtsein, Exzision des Karbunkels	3×50 E subkutan	nüchtern 0,273 %	3× subk
2. Frau Ro. Coma diabeticum, Lungentuberkulose, (Sektion nicht gestattet)	bei Aufnahme 0,43 % Mehrere Stunden danach Blutzucker 0,6 %, darauf 100 E subkutan, Nachts 50 E subkutan	30 E intravenös, nach 2h wieder 20 E intravenös; 1/2h später 100 E subkutan	nüchtern 0,45 % Pat. ist bei Bewußtsein	50+30+20 E subkutan	nüchtern 0,37 % Pat. erbricht dau	2× subk

Darreichung sehr großer Insulindosen keine pathologische Herabsetzung des Blutzuckergehalts festzustellen. Eine Hypoglykämie konnte also als Ursache des Exitus durch Herzinsuffizienz nicht angeschuldigt werden (siehe die Tabelle).

Die beiden anderen Fälle traten mit schwerer Acidose, aber nicht mit typischem Koma, sondern nur mit Benommenheit und gleichzeitig bestehender schwerer Herzinsuffizienz, aber ohne sonstige Zeichen von Koma in die Behandlung ein, und es gelang durch große Insulindosen nicht den Exitus aufzuhalten. Es handelte sich also in diesen Fällen im Gegensatz zu den vorausgegangenen um ein von vornherein schon modifiziertes Koma, in welchem die cardiovasculäre Quote von Anfang an die Herrschaft hatte. In beiden Fällen hat es sich um hochgradig heruntergekommene schwere Diabetiker gehandelt, von denen der eine mit Rücksicht auf die Schwere seiner Erkrankung schon über ein Jahr mit Insulin und schon 8 Monate mit Riesendosen von Insulin behandelt worden war. In dem anderen Fall kam es allerdings nach der intravenösen Injektion von 30 Einheiten Insulin zu einem Kollaps, in welchem der Blutzuckerwert nur **0,059** betrug. Am nächsten Tage war aber der Blutzuckergehalt schon wieder auf 0,19 % gestiegen. Der zuerst genannte Fall war trotz einer vorausgegangenen langdauernden Behandlung mit Riesendosen von Insulin mit einem Blutzuckergehalt von 0,6 % eingetreten und es war der Blutzuckergehalt trotz Anwendung ganz enormer Insulindosen kurz vor dem Exitus nur auf 0,06 % gesunken. Die enorme Dosis von 500 Einheiten im Bereich von 30 Stunden war in diesem Fall deshalb angewandt worden, weil der Fall von vornherein absolut hoffnungslos aussah und wir gezwungen waren, alles auf eine Karte zu setzen, so daß wir unter diesen Umständen mit großen Dosen keinesfalls etwas zu verlieren hatten. Wie auch in den anderen Fällen hatten wir in dem vorliegendem Falle während der Behandlung mit großen Insulindosen 50 g Kalorose

4. Tag ...tzucker	4. Tag Insulindosis	5. Tag Blutzucker	5. Tag Insulindosis	Bemerkungen
...ichtern ...,362 % ... ist leicht benommen	30 E intravenös. 130 E in 3 Dosen subkutan	nüchtern über 0,3 %	3 × 40 E subkutan	In den nächsten beiden Tagen steigt bei gleicher Insulindosis (3 × 40 E) der Blutzucker bis auf 0,5 %. Puls war von Anfang an schlecht, so daß dauernd große Mengen von Herztonicis nötig waren. Seit dem 2. Tage keine typischen Comasymptome mehr. Am 8. Tage 3 × 50 E Insulin. Am 9. Tage unter den Zeichen der Herzschwäche exitus letalis. Blutzucker ante exitum: 0,47 %.
	2 × 30 E subkutan	nüchtern 0,35 %	2 × 30 E subkutan. Abends nochmals 50 E subkutan	Vom 2. Tag ab keine Zeichen für Coma mehr. Puls dauernd schlecht trotz reichlicher Excitantien. Dauerndes Erbrechen. Am 5. Tage Exitus letalis infolge Versagen des Kreislaufes.

durch Tropfklystier zugeführt. Auch eine Reihe weiterer Blutzuckerbefunde, die ich bei anderen mit Insulin behandelten, in das Coma diabeticum eintretenden Fällen von Diabetes gemacht habe, zeigten im Stadium des Koma trotz vorausgegangener Insulinbehandlung Werte, die erheblich über dem Normalwert lagen und zuweilen 0,4 bis 0,5 % betrugen. Auch in dem anderen hier in Frage kommenden Fall, in welchem schon 8 Monate lang täglich 80 bis 100 Einheiten Insulin verabfolgt werden mußten, war der Blutzuckerwert bei Eintritt in den Finalzustand = 0,6 %. Ebenso war in einem später noch ausführlicher zu erwähnenden Fall von Diabetes, bei welchem etwa ein halbes Jahr hindurch täglich nahezu 100 Einheiten Insulin injiziert waren, der Nüchtern-Blutzuckerwert nicht erniedrigt, sondern stets erhöht.

Diese Beobachtungen sprechen m. E. nicht sehr für die Auffassung, daß durch eine Hypoglykämie eine chronische Unterernährung des Herzmuskels geschaffen wird, wenn ich auch gern zugebe, daß bei Verabreichung großer Dosen von Insulin gelegentlich kurz dauernde Erniedrigungen des Blutzuckers vorkommen können. Wenn ich aber meine eigenen Erfahrungen überschaue, so muß ich doch sagen, daß ich auch bei Patienten, welche lange Zeit hindurch große Dosen, d. h. über 60 E pro die erhalten haben, Symptome oder auch nur Prodrome eines Insulinschadens, sei es in Form des von Büdingen beschriebenen Komplexes oder in der Form, daß Schweiße, Schwächegefühle und Zitterempfindungen im Vordergrund standen, doch nur sehr selten beobachtet habe. Aus diesem Grunde bin ich nicht sehr geneigt, die Hypoglykämie als solche im Rahmen der Insulinschädigung als eine häufige und intensiv wirkende Ursache von Herzmuskel-Insuffizienz zu betrachten, sondern glaube vielmehr, daß in der Mehrzahl derjenigen Fälle von Diabetes, in welchen das Schlußbild von einer Herzmuskelinsuffizienz beherrscht wird, die Ursache der letzteren in einer Schädigung des Herzens durch die

diabetische Stoffwechselstörung oder durch vom Diabetes unabhängige Momente zu suchen ist.

Mit diesen Erwägungen müssen wir die dritte Möglichkeit genauer besprechen, nämlich die Frage, ob und inwieweit der Diabetes selbst zu einer Herzinsuffizienz führen kann. Diese Möglichkeit muß theoretisch bejaht werden. Denn es sind nicht nur vereinzelte Fälle bekannt, in welchen auch ohne Vorhandensein der zu 1. genannten Voraussetzungen der Exitus an akuter oder subakuter Herzschwäche erfolgt ist, sondern wir haben, wie ich u. a. auch in meiner ersten Publikation über meine Erfahrungen mit der Insulinbehandlung mitgeteilt habe, gerade im Kriege häufiger als sonst den Exitus schwerer Diabetiker infolge eines Zusammenbruchs der Zirkulation eintreten sehen. Dazu ist noch als Teilerscheinung des echten Koma Blutdruckherabsetzung und Herzinsuffizienz genügend bekannt. Aus diesem Grunde möchte ich die Herzinsuffizienz nach beseitigtem Koma für eine große Reihe von Fällen der Hauptsache nach als eine Folge der diabetischen Stoffwechselstörung selbst betrachten, und zwar gerade unter Hinweis auf die Kriegserfahrungen, die uns gezeigt haben, daß damals mehr Diabetiker als früher an einem Zusammenbruch der Zirkulation und weniger Diabetiker als sonst an einem echten Koma gestorben sind. Ich gebe aber gern zu, daß ein bereits schwer geschädigtes Herz durch eine länger dauernde Hypoglykämie noch speziell geschädigt werden kann und bestreite in keiner Weise, daß die Insulinbehandlung bei Diabetikern, deren Herz an sich schon schwer geschädigt ist, einer gewissen Vorsicht in der Richtung der Verhütung einer länger dauernden Hypoglykämie bedarf. In diesem Punkte stimme ich bis zu einem gewissen Grad mit Staub und Gigon überein. Wenigstens habe ich vor kurzem einen Fall erlebt, der mir nach dieser Richtung hin einiges zu denken gab. Obwohl ich keineswegs die Absicht habe, aus diesem Fall irgendwelche weittragenden Schlüsse zu ziehen, halte ich es aber doch für angezeigt, diesen Fall hier kurz zu erwähnen.

Patient ist ein 45jähriger Beamter, der früher nie krank gewesen ist. Im Jahre 1921 erfolgte die Operation einer Mastdarmfissur. Im gleichen Jahre klagte Patient über Furunkel im Nacken und es wurde bei dieser Gelegenheit vorübergehend Zucker im Urin festgestellt. Patient war aber beschwerdefrei, so daß er noch im Sommer 1924 schwierige Hochtouren ausgeführt hat. Im November 1924 machten sich starkes Durstgefühl und nächtliche Wadenkrämpfe bemerkbar. Der Arzt stellte beträchtliche Mengen von Zucker sowie Azeton im Urin fest. Patient erhielt von November 1924 bis jetzt, d. h Mitte August 1925, hohe Dosen Insulin, und zwar dauernd 80—100 Einheiten pro Tag. Ende Juli 1925 bemerkte Patient ein Engerwerden seiner Kleidung und ein Spannungsgefühl auf der Haut sowie Atemnot beim Radfahren. Alsbald stellte er auch eine Schwellung der Füße und Unterschenkel fest, die bei Eintritt in die Behandlung zunahm.

Der objektive Befund ergab einen kräftig gebauten Mann in gutem Ernährungszustand. Die Haut des Gesichts sowie der Hände und Füße ist bläulich verfärbt. An den unteren Extremitäten, am Rücken und an der Bauchhaut findet sich pralles Ödem.

Am Herzen befindet sich der Spitzenstoß am 5. Interkostalraum in der vorderen Axillarlinie. Er ist etwas hebend. Die Herzaktion ist unregelmäßig. Die Töne sind unrein. Der Puls ist mäßig gut gefüllt, intermittierend. Der Blutdruck 160:100 mm Quecksilber.

Über den Lungen findet sich rechts hinten unten eine schmale Dämpfung mit Abschwächung des Atmungsgeräuschs und des Stimmfremitus.

Der Leib ist aufgetrieben. Die Bauchdecken sind ödematös. Es findet sich ein freier Flüssigkeitserguß. Die Leber überragt den Rippenbogen um Handbreite.

Der Urin enthält Spuren von Eiweiß. 3% Zucker. Kein Aceton.

Wassermann'sche Reaktion im Blut war negativ.

Der Blutzuckergehalt ist im nüchtern Zustand einen Tag nach der Aufnahme 0,214%. Patient erhält zunächst eine Mischung von Herztonicis und Diureticis, kohlehydratfreie Diät und kein Insulin. Die weiteren Werte für Blutzucker sind 0,214%. Nach einigen Tagen ist eine teilweise Entwässerung des Patienten erfolgt (Gewichtsverlust 10 Pfd.). Patient erhält jetzt 30 Einheiten Insulin pro Tag. Der Harnzuckergehalt beträgt schon nach wenigen Tagen 0,8%, Blutzuckergehalt = 0,219%.

Im weiteren Verlauf der Behandlung muß wegen Durchfalls die Digitaliszufuhr per rectum erfolgen. Die Insulinbehandlung mit 30 Einheiten Insulin führt teils zu vollkommener Zuckerfreiheit im Urin, teils zu Ausscheidung geringer Zuckermengen. Der Blutzuckergehalt liegt meistens um 0,2%. Die Irregularität des Herzens bleibt bestehen. Nach kurzdauernder Besserung treten wieder Ödeme auf. Die Insulin-Injektionen werden wegen der Wasser zurückhaltenden Wirkung des Insulins abgesetzt. Patient verläßt das Krankenhaus unter Zunahme der Ödeme und kommt einige Tage später zum Exitus.

Da im vorliegenden Falle während einer lange Zeit mit großen Insulindosen durchgeführten Insulinbehandlung bei einem früher gesunden Mann eine Herzmuskelinsuffizienz mit Ödemen aufgetreten war, so ergibt sich die Frage, ob diese schweren Erscheinungen mit der langdauernden Darreichung massiver Insulindosen im Zusammenhang gebracht werden können. Da Beobachtungen ähnlicher Art mir nicht bekannt sind, trotzdem in Deutschland an verschiedenen Stellen schon seit über 2 Jahren eine große Zahl von Diabetikern mit Insulin behandelt werden, so möchte ich diese Frage nicht ohne weiteres bejahen. Es wäre allerdings nicht völlig ausgeschlossen, daß durch die langdauernde Anwendung so massiver Dosen entweder eine toxische Schädigung des Herzens oder durch häufige vorübergehende Hypoglykämie-Perioden eine Ernährungsstörung des Herzmuskels erzeugt worden ist, die eine auf dem Boden einer Hypertonie und auch durch körperliche Überanstrengung bedingte Schädigung des Herzens verstärkt hat. Es ist aber auch möglich, daß die Herzaffektion völlig unabhängig von der Insulinbehandlung entstanden ist. Jedenfalls regt die Beobachtung dazu an, in Zukunft auf ähnliche Fälle besonders zu achten. Erst dann wird man in der vorliegenden Frage klarer urteilen können. So wie die Dinge zurzeit liegen, ist es aber meines Erachtens nicht statthaft, daß wir jetzt schon aus den bisher gemachten Erfahrungen den Schluß ableiten, daß wir bei schweren Fällen von Diabetes oder gar bei ausgeprägtem Präcoma oder Coma mit der Insulinbehandlung mit Rücksicht auf eine etwaige Herzschädigung ängstlich vorgehen sollen. Denn schwere Diabetiker und vor allem das Coma und Präcoma stellen diejenigen Fälle dar, in welchen die Insulinbehandlung ihre besonderen Triumphe feiert, wenn auch hier zu bemerken ist, daß die Zahl der durch die Insulinbehandlung geretteten Fälle von echtem Coma erheblich geringer ist, als die Zahl der Fälle von Präcoma. Zur Erreichung eines Erfolges in Fällen von Präcoma sind aber meist massive Insulindosen, von denen die erste Dosis (50 E) auf intravenösem Wege zuzuführen ist, unbedingt notwendig. Gewiß wird hierdurch einiges riskiert, auch wenn man den von jeher üblichen Grundsatz befolgt, beim Präcoma und Coma ausgiebig Herztonica anzuwenden. Wie wir nur nebenbei bemerken



wollen, haben sich hier die uns von der „Hageda“ gelieferten „Cardiokrine“ besonders bewährt, über welche wir seinerzeit an anderer Stelle berichtet haben. Auf der anderen Seite ist aber zu erwägen, daß die Mehrzahl der Fälle von Coma und Präcoma von vornherein einen Blutzuckerwert von 0,3 bis 0,5 % darbietet. Wenn dann in einer Reihe von Fällen trotzdem eine Herzinsuffizienz eintritt, so ist zu berücksichtigen, daß der Komakomplex, wie bereits erwähnt ist, häufig an sich schon eine cardio-vaskuläre Quote enthält, auf welche das Insulin nicht die energische Wirkung zu entfalten vermag, wie auf die Acidose-Quote. Zu verlangen ist aber für solche Fälle — und hierin stimmen wir Büdingen zu —, daß bei der Behandlung des Präcoma und Coma mit großen Insulindosen gleichzeitig auch entsprechende Mengen von Traubenzucker zugeführt werden sollten und daß ferner bei länger dauernder Verabfolgung großer Insulindosen nicht zu lange dauernde Perioden einer absolut kohlehydratfreien Nahrung durchgeführt werden sollten. Ebenso sollte auch für die Dauerbehandlung mit Insulin, was auch Gigon betont, dem Verhalten des Herzens auch medikamentös besondere Beachtung geschenkt werden.

Die einschlägige Literatur ist bei: Gigon, Würzburger Abhandlungen Neue Folge, Band II H. 6. 1925. Grevenstuk und Laqueur: Insulin. München, Verlag von J. F. Bergmann 1925. H. Staub: Insulin. Berlin, Verlag von J. Springer 1925 und H. Strauß und M. Simon: Die Insulinbehandlung des Diabetes mellitus, Berlin, Verlag S. Karger 1925 zu finden.

ÜBER EIN NEUES DIGITALISPRÄPARAT, DIE DIGITALETTEN-ZYMA.

Von

Dr. M. Kärcher,

Spezialarzt für innere Krankheiten, Kaiserslautern.

Schon seit längerer Zeit ist wissenschaftlich festgestellt, daß die zu verschiedenen Jahreszeiten und in verschiedenen Gegenden gepflückten und gesammelten Digitalispflanzen von verschiedener therapeutischer Wirksamkeit sind, wie auch die aus ihnen hergestellten Infuse und Tinkturen auf den menschlichen Organismus verschieden einwirken. Im Heidelberger pharmakologischen Institut konstatierte Fraenkel-Badenweiler durch Prüfung am Froschherzen, daß bei Infusen aus 6 verschiedenen Apotheken Unterschiede in der Wirksamkeit von 100 bis 275 % bestanden und daß bei Digitalistinkturen Schwankungen sogar von 100 bis 400 % vorkamen. Es wäre deshalb von großem Wert, ein auf einen bestimmten Titer eingestelltes und konstant bleibendes Digitalispräparat zu haben, auf das man sich unbedingt verlassen kann. Ein solches Präparat scheint in dem Digital-Golaz der Chemischen Fabrik Zyma vorzuliegen. Diese gleichmäßige und prompte Wirkung des Digital-Golaz ist darauf zurückzuführen, daß die zur Bereitung des Dialysates verwendeten Pflanzen immer aus derselben Gegend stammen, daß sie ferner in frischem Zustande der Dialyse unterworfen werden und auf einen bestimmten Titer eingestellt sind. Daß zur Herstellung des Digital-Golaz frische Pflanzen verwendet werden, ist von ganz besonderem Werte. Durch den Trocknungsprozeß nämlich wird nur in wenigen Fällen eine Erhöhung der in der Pflanze enthaltenen wirk-

samen Bestandteile bewirkt, während in den meisten Fällen dagegen der Trocknungsprozeß, weil er die Spaltung der in der frischen Pflanze vorhandenen Molekularkomplexe verursacht, für den therapeutischen Wert der betreffenden Droge nicht ohne Bedeutung ist. Die Hauptvorteile des Golaz'schen Verfahrens sind: Die Verarbeitung der frisch gepflückten Pflanze, das Vermeiden aller starkwirkenden Reagentien bei der Extraktion der wirksamen Bestandteile und die genaue Dosierung der die Gesamtwirkung der betreffenden Pflanzen bedingenden Bestandteile.

Neben diesem seit ca. 30 Jahren bewährten Digital-Dialysat-Golaz bringt die Chemische Fabrik Zyma ein Herzpräparat in Tablettenform, die „Digitaletten" in den Handel. Diese enthalten pro Tablette 0,05 Fol. Digit. titr. Die Tablettengrundlage besteht aus Hefepulver und Hefeextrakt, der nach den Untersuchungen am Pharmakologischen Institut in Erlangen [1]) infolge seiner stomachischen Wirkung eine leichte Resorbierbarkeit des Arzneikörpers gewährleistet. Wegen des würzigen Geschmackes des Extraktes sind die Digitaletten angenehm zu nehmen, zerfallen leicht und schädigen den Magen in keiner Weise. Die Dosierung ist 3× tägl. 2 bis 3 Tabletten nach dem Essen zu nehmen.

Da ich seit einem Jahre Gelegenheit hatte, die Digitaletten bei den verschiedensten Herzaffektionen in meiner Praxis anzuwenden, will ich in Kürze über meine Erfahrungen berichten.

Fall 1. M. B., 57 Jahre, Arbeitersfrau. Seit mehreren Monaten stetig zunehmende Atemnot, Appetitlosigkeit, gestörter Schlaf, Druckgefühl im Epigastrium, Angstgefühl und Mattigkeit. Status: Blasses Aussehen, Ernährungszustand ziemlich gut, starke Dyspnoe. Atmung oberflächlich, 36 Atemzüge in der Minute. Gesicht cyanotisch, über den Lungen diffuse giemende und pfeifende Rhonchi. Herz: Spitzenstoß verbreitert, epigastrische Pulsation. Grenzen: rechts Mitte des Sternums, links Mamillarlinie, erster Mitralton unrein. Puls: 128, klein, irregulär. Leib stark aufgetrieben, Ascites, Umfang 122 cm, Körpergewicht: 68,5 kg. Leberrand überragt den Rippenbogen um 11 cm. Urin: Spuren von Albumen, Menge 400 g. Diagnose: Myokarditis. Therapie: 3mal 3 Digitaletten täglich. Nach 24 Stunden ist die Atmung bereits etwas vertieft, nur noch 24 Atemzüge pro Minute, weniger Giemen. Puls: 112, etwas weniger unregelmäßig. Urinmenge: 1700 g. Am 3. Tage zunehmende Besserung, Puls: 108, kräftiger und regelmäßiger, Urin: kein Albumen mehr, Menge: 2800 g, Leibumfang: 115 cm (= —7 cm), am 4. Tage Urinmenge: 4800 g, Leibumfang 109 cm. Puls: 96 fast regelmäßig. Lungen frei, kein Giemen mehr. Am 10. Tage Urinmenge: 2700 g, Leibumfang: 103 cm (= —19 cm), Körpergewicht 62,5 kg (= —6 kg). Puls: 88 regelmäßig und kräftig. Leber nur noch 2 querfingerbreit unterhalb des Rippenbogens, Patientin erhält von jetzt ab nur noch 3mal 2, eine Woche später nur noch 3mal 1 Tablette und bleibt bei dieser Verordnung mehrere Wochen, wobei sie sich dauernd wohlfühlt. Sie steht nach 5 Wochen auf. 8 Wochen nach Beginn der Behandlung geht sie wieder spazieren und hat fast keine Beschwerden mehr.

Fall 2 S. F., 34 Jahre, Kaufmannsfrau. Früher öfter Gelenkrheumatismus, zum letztenmal vor 7 Jahren, seitdem Herzfehler. Seit 14 Tagen Klagen über starke Atemnot und Schwäche, so daß sie sich zu Bett legen mußte. Status: Blaß aussehende Frau, in leidlichem Ernährungszustand, Atmung angestrengt, im Gesicht etwas cyanotisch. Über den Lungen, besonders links giemende und pfeifende Rhonchi, Cor.: Ictus ein Querfinger außerhalb der Mamillarlinie, Grenzen Mitte des Sternums und 1 Querfinger außerhalb der Mamillarlinie. Lautes systolisches Geräusch an der Spitze, Puls: 124, inäqual und irregulär, schwach, Leber überragt den Rippenbogen um 2½ Querfinger. Starke Ödeme an beiden Ober- und Unterschenkeln. Urin: Spuren von Albumen. Diagnose: Mitralinsuffizienz (dekompensiert), Myokarditis, Bronchitis. Therapie: 3mal

[1]) Therapie der Gegenwart, Mai 1921.



3 Digitaletten täglich. Nach 24 Stunden zeigt sich bereits in verschiedener Hinsicht Besserung. Ödeme an den Oberschenkeln geschwunden, Leber 1½ Querfinger unterhalb des Rippenbogens, am Bauch fast kein Ascites mehr. Puls: 112, etwas voller. Nach 2 Tagen: Am Bauch kein Ascites mehr, im Urin kein Albumen mehr. Lungen: Nur noch wenig Giemen. Puls: 104, regelmäßiger. Am 5. Tage sind sämtliche Ödeme, auch der Ascites verschwunden. Lungen frei. Hepar nur 1 Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Puls: 96, kräftig, nur noch wenig irregulär. Nach 14 Tagen kann Patientin aufstehen, nach 4 Wochen macht sie wieder regelmäßig Spaziergänge und kann ihre Hausarbeiten verrichten, nimmt jetzt nur noch 3mal 1 Tablette täglich, bei welcher Verordnung sie längere Zeit bleibt. Sie fühlt sich hierbei dauernd wohl.

Fall 3. K. R., 58 Jahre, Musiker. Seit 2 Jahren Atembeschwerden, seit 3 Monaten Anschwellen beider Beine und stärkste Atemnot. Status: Sehr gebrechlicher Mann, Gesicht cyanotisch, Atmung sehr erschwert. Hintere untere Lungengrenzen 1.—2. Lendenwirbel, sehr schlecht verschieblich. Über beiden Lungen reichliches Giemen. Expiratorische Dyspnoe. Herz: Grenzen rechter Sternalrand, links vordere Achsellinie, Aktion unregelmäßig, Töne rein, Puls: klein, schwach, unregelmäßig 104 pro Minute. Ödeme beider Beine. Urinmenge: 400 g. Diagnose: Emphysema pulmonum, Myokarditis. Therapie: 3mal 3 Digitaletten täglich. Am folgenden Tage beträgt die Urinmenge bereits 1700 g und die Ödeme gehen zurück. Nach 2 Tagen weiterer Rückgang der Ödeme, bessere Atmung. Urinmenge: 2400 g. Nach 6 Tagen: Urinmenge in den letzten Tagen stets über 2000 g bei gutem Rückgang der Ödeme. Nur noch schwaches Ödem an den Tibien. Atmung nicht mehr besonders angestrengt. Puls: 88, kräftig, fast regelmäßig. Nach 14 Tagen keine Ödeme mehr, keine Geräusche mehr über den Lungen, Atmung kaum mehr angestrengt. Puls: 76, kräftig, regelmäßig. Täglich 2 Stunden außer Bett. Nach 4 Wochen dauernd außer Bett, geht täglich 2—3 Stunden spazieren und fühlt sich fast völlig wohl. Puls: 68, regelmäßig, kräftig. Keine Ödeme mehr. Von jetzt ab geht es jeden Tag besser.

Fall 4. L. N., 53 Jahre, Bäcker. Hatte öfters Gelenkrheumatismus, seit 20 Jahren Herzfehler. In den letzten Wochen starke Atemnot und Schwäche, Stiche in der Herzgegend. Status: Gesicht cyanotisch, Pulmones: o. B. Cor: verstärkter, verbreiterter, nach unten und links verlagerter Spitzenstoß, sichtbar im 6. Interkostalraum, außerhalb der linken Mamillarlinie. Herzgrenzen: Mitte des Sternums und 2 Querfinger außerhalb der Mamillarlinie. Systolisches Geräusch an der Mitralis und lang gezogenes, laut blasendes Geräusch an der Aorta. Puls: 96, celer. Ödeme an den Fußknöcheln. Urin: Spuren von Albumen, Menge 700 g. Diagnose: Mitral- und Aorteninsuffizienz. Therapie: 3mal 3 Digitaletten täglich. Nach 24 Stunden sind die Ödeme an den Knöcheln bereits verschwunden. Urinmenge: 1600 g. Die Diurese bleibt auch in der Folgezeit gut im Gang. Nach 14 Tagen kann Patient aufstehen. Atmung frei, fühlt sich auch sonst ziemlich wohl.

Fall 5. F. P., 56 Jahre, Reisender. Ich wurde nachts zum Patienten gerufen. Klagt über furchtbare Schmerzen in der Herzgegend, die auch nach der rechten Schulter und in den rechten Arm ausstrahlen. Starker Raucher. Gesichtsfarbe blaß. Obj.: Normaler Herzbefund. Die Diagnose: Angina Pectoris. Therapie: Erhält einmal 0,015 Morph. mur. subkutan, dann 5 Tage lang jeden Tag 3mal 3 Digitaletten. Hatte in letzterer Zeit vor der Behandlung fast jede Woche einen solchen Anfall. Nach der Behandlung mit den Digitaletten trat jedoch seit 3 Monaten kein Anfall mehr auf. Nimmt nach den hohen Dosen der ersten Tage in der Folgezeit 3mal 2, dann 3mal 1, dann nur noch 2mal 1 Tablette pro Tag und fühlt sich dauernd wohl dabei.

Fall 6. L. O., 27 Jahre, Verkäuferin. Plötzliche Erkrankung mit Schüttelfrost, Atemnot und Stechen in der rechten Seite. Herpes labialis. Temperatur: 40,2° C. Dämpfung über dem rechten Unter- und Mittellappen, Bronchialatmen, Rasseln. Diagnose: Pneumonie. Ich wurde erst am 4. Tage zur Patientin gerufen und fand sie in einem Anfall starker Herzschwäche vor. Der Puls war 124, klein, irregulär. Blutdruck: systol. 90 mm Hg. R. R. Therapie: 3mal täglich 3 Digitaletten. Am nächsten Tage Besserung der Herztätigkeit, Blutdruck 115 mm Hg. Puls 118, kräftiger. Nach 3 Tagen weitere Besserung. Blutdruck 130 mm. Puls 108. Nach Ablauf von 8 Tagen Entfieberung und Heilung.

Außer den hier erwähnten Fällen behandelte ich noch eine größere Zahl von chronischen Myokarditiden und anderen chronischen Schwächezuständen des Herzens mit bestem Erfolg mit den Digitaletten.

In chronischen Fällen ist 3mal 1 Digitalette täglich meist ausreichend, um Besserung herbeizuführen und die Herztätigkeit dauernd kompensiert zu erhalten. Aus allen von mir mit den Digitaletten behandelten Fällen geht hervor, daß wir es bei denselben mit einem ausgezeichneten Cardiacum zu tun haben, das nicht die geringsten Nebenwirkungen hervorruft und von den Kranken gerne genommen wird. In sämtlichen Fällen konnte ich beobachten, daß unter dem Einfluß der Digitalettenbehandlung Puls und Atmung sich rasch besserten, Cyanose und Ödeme baldigst zurückgingen. In energischster Weise wurde die Diurese angeregt und zwar traten diese Wirkungen meist schon nach 24 Stunden hervor. Niemals klagte einer meiner Patienten über Übelkeit, Appetitlosigkeit oder Erbrechen, was durch die günstige Wirkung des Hefepulvers und Hefeextraktes auf die Verdauungsdrüsen zu erklären sein dürfte. Auch in den verzweifeltsten Fällen von schwerer Herzinsuffizienz habe ich noch eine gute Digitaliswirkung erhalten, was ein Beweis für die gute Resorbierbarkeit des Präparates ist, das sich außerdem noch durch Gleichmäßigkeit und Konstanz in der Wirkung auszeichnet. Die Digitaletten erfüllen somit alle Anforderungen, die man an ein gutes Digitalispräparat stellen kann und können den Kollegen bestens empfohlen werden.

REFERATE.

1. NORMALE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND HISTOLOGIE.

Bergstrand: **Resumé of the introductory address on classification in Bright's disease.** (Zusammenfassung der grundlegenden Begriffe einer Unterscheidung der Nierenkrankheit von Bright.) Acta pathol. et microbiol. scandinav. Bd. 1, H. 3. S. 300—302. 1924.

1. Nephrosis sollte ganz allgemein der Name für verschiedene degenerative Nierenaffekte sein, nicht aber für eine ganz bestimmte individuelle Erkrankung. 2. Einzig und allein die Lipoidnephrose und die Amyolidnephrose sind klinisch bedeutungsvoll; erstere ist oft syphilitischer Natur, hat auch manchmal eine Schrumpfungsform, ist aber keine Granularatrophie. 3. Man sollte die Amyolidnieren in eine eigene Gruppe ordnen; erst wenn die Amyolidablagerung mit epithelialer Degeneration vereinigt ist, kann man von amyloider Nephrose sprechen, da dies nicht immer der Fall ist, erscheint die Einordnung von Fahr und Volhard irrig, die von Munck besser. a) Amyloid kommt vor mit Lipoidnephrose. b) Amyloid kommt vor mit hyalin-tropfiger Degeneration. (Beide Male kann die Niere geschrumpft sein, aber sie bleibt frei von Granulationen.) c) Amyloid kommt vor ohne nephrotische Veränderungen. Symptome machen solche Nieren, wenn infolge medullärer Ablagerung sekundäre Rindenatrophie eintritt. d) Azothämie und Urämie kommen beide bei reiner Lipoidnephrose und bei Amyloidnieren vor, ohne das Nierenschrumpfung vorliegen muß. Die Auffassung einer nephrotischen Schrumpfniere mit Polyurie und Unfähigkeit der Konzen-



tration — sonst aber ohne Insuffizienz — ist zweifellos falsch und muß verschwinden. Ähnliche Verhältnisse können in fatalen Fällen von Azothämie vorkommen mit bemerkenswerten Glomerularveränderungen. Diese sekundären Glomerulusveränderungen sind für das schlimme klinische Bild — geringe Harnmenge, niederes spezifisches Gewicht — verantwortlich. Gewöhnlich ist der Blutdruck niedrig bei Lipoidnephrosen und Amyloidnieren; manchmal steigt er an parallel mit dem Ansteigen des Reststickstoffes im Blut. Das Herz wird hier nicht hypertrophisch. e) Die Meinungsniederschläge über Glomerulonephritis und embolische Herdnephritis sind enorm angewachsen; im Grunde genommen sind beide Affekte absolut verschieden. Letztere ist eine bakterielle, erstere eine toxische Läsion, diese vielleicht nur ein Ausdruck allgemeiner Gefäßschädigung; für sie ist die Blutdrucksteigerung charakteristisch, während eine solche nur gelegentlich vorkommt bei Nephrosen, Pyelonephrosen, Hydronephrosen und embolischer Herdnephritis — wahrscheinlich, wenn eine Zurückhaltung von Stickstoffschlacken stattfindet. Nie oder nur untergeordnet tritt hierbei ein Effekt am Herzen auf. Bei Glomerulonephritis steigt der Blutdruck an — zunächst ohne Zeichen der Niereninsuffizienz, aber mit Herzhypertrophie. Es besteht eine Ähnlichkeit zwischen Glomerulonephritis und gewissen Formen der sog. Nephritis gravidarum. f) Bösartige Nephrosklerose ist die Folge einer Arteriosklerose feiner Nierengefäße. Die benigne Nierensklerose ist keine Nierenschädigung als solche; ihr Name ist ungeeignet; die Bezeichnung „essentielle Hypertonie“ ist ein klinischer Begriff an Stelle jenes Namens. Einzelne davon abhängige Nierenveränderungen könnte man umfassen mit der Bezeichnung der arteriosklerotischen Nephrocirrhosis. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Lindemann, Hilde: **Die Hirngefäße in apoplektischen Blutungen.** (Virch. Arch. 253; S. 27; 1924).

Untersuchungen an 6 Gehirnen, von denen vier ausgesprochene Apoplexien hatten, eines eine embolische Blutung, eines eine solche aus einem geplatzten Aneurysma eines basalen Hirngefäßes.

Die genaue Untersuchung dieser Fälle frischer apoplektischer Blutung des Gehirns hat keine Ruptur eines größeren Gefäßes finden lassen, auch keine größeren Aneurysmen, deren Bersten die hämorrhagische Zerstörung hervorgerufen haben könnte. Dagegen fanden sich in der Umgebung der Blutungen schwere Veränderungen der kleinen Gefäße im Sinne einer Atherosklerose, vorwiegend mit Verfettung und hyaliner Entartung der Gefäßwand bis zur Arteriolonekrose. Diese Veränderungen ließen sich bis in die Präkapillaren verfolgen. Am Rande der Blutung ließen sich Blutsäckchen feststellen, entstanden durch Bluterguß in die adventitielle Lymphscheide der Gefäße, ohne daß an diesen eine Ruptur festzustellen war. Diese sind also durch Diapedese bzw. Diairese entstanden und gleichzeitig mit der Gesamtblutung erfolgt. Aus ihrem vielfachen Vorkommen läßt sich schließen, daß in gleicher Weise durch Diairese zahlreicher Gefäße die gesamte hämorrhagische Zerstörung der Hirnsubstanz zustande gekommen ist.

Außerdem waren in zwei Fällen Rupturaneurysmen festzustellen, und zwar in einem Fall frische, bestehend aus Fibrinplättchensäckchen an kleineren Arterien, im anderen Falle ein älteres, organisiertes

Säckchen. Auch diese können bei ihrer Kleinheit nicht die Quelle der gesamten Blutung gewesen sein, sondern zeigen nur Stellen noch stärkerer Wandbeschädigung an, bei denen die Diairese zu größerer Lückenbildung geführt hat.

Die Charcot'schen Aneurysmen, wie sie in der Literatur beschrieben wurden, sind durch beide Arten von Blutsäckchen dargestellt; unsere Untersuchungen bestätigen die Auffassung, daß sie nicht die Ursache, sondern Begleiterscheinung der apoplektischen Blutungen sind. Wir können uns der Auffassung von Rosenblath insoweit anschließen, als die ausgebreiteten degenerativen Veränderungen der kleinen Gefäße die wesentliche Grundlage der apoplektischen Blutung bilden, die ausgelöst wird, wenn allgemeine Kreislaufstörungen oder örtlich vasomotorische Einflüsse eintreten, die zur Stase, Diapedese, Diairese an den geschädigten Gefäße führen. Für eine auslösende degenerative Veränderung der Hirnsubstanz durch fermentative Prozesse, wie sie Rosenblath annimmt, ergeben die Untersuchungen keinen Anhalt.

Von dieser häufigsten Form der apoplektiscben Hirnblutung aus einer Summe kleinster Gefäße muß die Zerreißung größerer Gefäße unterschieden werden, z.B. aus größeren Aneurysmen der Basisarterien, wie im Fall 6. Auch bei diesen kommen aber Rand-Staseblutungen aus kleinen Venen mit Säckchenbildungen vor, wie auch bei embolischer Erweichung. — Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Kuprijanoff, P. A.: **Das intrarenale arterielle System gesunder und pathologischer Nieren.** (Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **188**; H. 3/4; S. 206; 1924).

Diese Arbeit kann in ihren etwas spitzfindigen Einzelheiten nicht referiert werden. Wesentlich ist eine Unterscheidung eines magistralen Typus der intrarenalen arteriellen Gefäßverzweigung gegenüber einem zerstreuten Gefäßverzweigungstypus; bei letzterem zerfällt die Arteria renalis vielfach schon außerhalb der Niere in ihre Tochterzweige. Von 162 gesunden Nieren, wiesen 119 den magistralen Typus auf, 41 den zerstreuten Typus, 2 einen Übergangstypus. Die Eigenart des gebogenen Verlaufes der Gefäße in der Niere erfordert bei der Nephrotomie eine gewisse Anlage der Schnittrichtung, um größere Gefäße nicht zu verletzen. (Einzelheiten im Original nachzulesen!) Die Verhältnisse an pathologischen Nieren bestätigen uns die Befunde unter physiologischen Umständen. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Pick, Ludwig: **Zur Histogenese der Gaucherzellen in der Milz.** (Virch. Arch. **254**; S. 782; 1924).

Es gibt Fälle von Gaucher'scher Erkrankung, bei denen nicht die Sinusendothelzellen der Milz die Quelle der Gaucher-Zellen bilden. Man sieht manchmal diese Zellen unmittelbar an die zirkulären Muskelzellen der Media der Arteriolen in den befallenen Organen angrenzen. (Gute Abbildungen!). Also kommen in solchen Fällen Perithelien, Adventitia-Zellen als Träger des Morbus Gaucher in Frage. Die endotheliale Abkunft der Gaucherzellen bleibt auch für die Sinus der Lymphknoten, für die Lymph- und Blutgefäße des Knochenmarkes und für die Kapillaren der Leberläppchen bisher durchaus zweifelhaft. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Stöhr jr., Ph. (Würzburg): **Über das embryonale Herz.** (Klin. Wschr. 1925; 21; 1004.)

Die Differenzierung des embryonalen Herzschlauches in seine vier Abschnitte Sinus, Atrium, Kammer und Bulbus geht mit einer typischen schleifenförmigen Krümmung desselben einher. Auf diese Formbildung der Herzanlage hat nicht so sehr der Blutstrom Einfluß als die Umgebung. In fremder Umgebung entwickelt sich niemals eine typische Herzform. Drehung der Herzanlage um 180° führt zu schweren Schädigungen. Im frühen Stadium der offenen Medullarplatte aber läßt sich durch Drehung der arterielle Teil in einen venösen umwandeln. Auch das harmonische Wachstum der Herzteile ist von der Umgebung abhängig. Isolierte Herzzellen zeigen gegenüber anderen Organzellen eine überlegene Lebenskraft. — H. Sachs (Berlin).

II. PHYSIOLOGIE UND EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE.

Eppinger, Kisch und Schwarz (Wien): **Arbeit und Kreislauf.** (Klin. Wschr. 1925; 23; 1101.)

Um das Verhalten Kreislaufkranker bei Bewältigung muskulärer Arbeit zu untersuchen, gehen Verf. vom normal funktionierenden Herzen aus. Hier wird der bei Muskelarbeit notwendige Mehrbedarf an O nicht allein durch die Erweiterung der Gefäße, insbesondere der Kapillaren besorgt. Auch die Ausnützung des Oxyhaemoglobins steigt erheblich an. Die O-Dissoziation ist gesteigert, und eine vermehrte Zahl von Kapillaren im tätigen Organe vergrößert die O-abhebende Oberfläche. Bei Kreislaufkranken ist die bei dosierter Arbeit auftretende Pulsfrequenz als Gradmesser der Insuffizienz nicht zu verwerten. Auch der unter Arbeit initial gesteigerte Blutdruck ist kein pathognomonisches Anzeichen. Wohl aber fanden Verf. in dem Verhalten des Minutenvolumens und dem Grade der Ausnützung des O-Hämoglobins vor, während und nach dosierter Arbeit einen Maßstab für die Leistungsfähigkeit Kreislaufkranker. Ein unter Arbeit übermäßig ansteigendes Minutenvolumen und eine schlechte Ausnützung des O-Hämoglobins spricht für Schädigung der peripheren Kreislaufabschnitte als Ursache der Insuffizienz. Ferner besteht bei Kreislaufkranken ein Mehrverbrauch an O noch lange nach der Arbeitsbeendigung gegenüber dem Ruhewerte. Dieser unökonomische O-Mehrverbrauch entspricht der größeren Milchsäuremenge, die bei der Muskelarbeit der Dekompensiaten verbrennt und nicht zu Glykogen zurückgebildet wird. H. Sachs (Berlin).

Versé, M.: **Zur Frage der experimentellen Atherosklerose.** (D. M. W. 1925, Nr. 2).

Werden Kaninchen mit Cholesterinfett gefüttert, so ergibt der Sektionsbefund schwere Gefäßveränderungen, namentlich in der Aorta, die an das Bild der menschlichen Atherosklerose erinnern. Diese Veränderungen sind am ausgesprochensten bei Verfütterung von Cholesterinmischungen. Es genügt sehr viel weniger Cholesterin bei gleichzeitiger Ölzufuhr um in viel kürzerer Zeit schwere Gefäßveränderungen zu erzeugen, als bei reiner Cholesterinfütterung. Dem Blutdruck kommt beim Zustandekommen der atherosklerotischen Veränderung wohl keine überragende Bedeutung zu. Auch die Verlangsamung der

Flüssigkeitsströmung in den Geweben, die für die Entwicklung der menschlichen Atherosklerose bedeutungsvoll sein soll, tritt für die experimentelle Atherosklerose des Kaninchens zurück. Obgleich bei der Fütterung mit Cholesterin in allen Gefäßgebieten lipämisches Blut kreist, weichen die Einwirkungen auf die Gefäßwände an den verschiedenen Stellen sehr von einander ab; hierbei spielt zweifellos der Blutdruck eine Rolle. Am Arcus aortae, in dem sich die Pulswelle gleichsam bricht, wird das fetthaltige Plasma offenbar besonders reichlich in die Intima eingepreßt. Der bedeutsamste Faktor bei der Entstehung der experimentellen Atherosklerose des Kaninchens ist die Erzeugung einer sichtbaren oder maskierten lipämischen Blutbeschaffenheit, resp. die Retention von Fettstoffen im Blutplasma; hierbei fehlen Endothelveränderungen in den größeren Arterien und auch im Endokard. Wird die Cholesterinfettzufuhr unterbrochen, so werden die in den Arterien abgelagerten Fettmassen in fibrös-muskulöse Wucherungen umgewandelt, die als Reparationserscheinung nach primärer reiner Fetteinlagerung aufzufassen sind. An den kleineren Arterien und Arteriolen waren Veränderungen festzustellen, die wohl sekundäre Erscheinungen infolge Mehrbelastung des betreffenden Gefäßgebietes darstellen. Auch der Herzmuskel wird bei längerer Cholesterinfütterung geschädigt und zwar handelt es sich hierbei teils um einfache Verfettung der Bindegewebszellen, teils um Verfettung oder gar Verkalkung der Muskelfasern. Die Ergebnisse bei der experimentell erzeugten Atherosklerose beim Kaninchen und der Gefäßveränderung beim Menschen lassen eine ganze Anzahl von Vergleichsmomenten zu.

Grünbaum (Bad Nauheim).

Schade, H.: **Bemerkungen zu der Abhandlung von Prof. Dr. A. Dietrich über „Gewebsquellung und Ödem in morphologischer Betrachtung".** (Virch. Archiv **253**; S. 789; 1924).

Dietrich hatte in Virch. Arch. **251**; S. 533; 1924 Untersuchungen über die Ödemfrage veröffentlicht. Schade tut dar, daß ein Teil dieser Versuche viel zu grob war, als daß sie Schlüsse auf die Verhältnisse bei der „nicht-entzündlichen Ödembildung" zulassen könnten.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Loewy, A.: **Neuere Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie im Höhenklima.** (Ztschr. f. d. ges. physikal. Therapie **29**).

Während biologische Untersuchungen im Höhenklima in übergroßer Zahl durchgeführt sind, wissen wir über den Ablauf der Lebensvorgänge Kranker im Hochgebirge verhältnismäßig wenig. Aber auch die normalen Lebensvorgänge sind zum Teil noch ungeklärt: so führt die Steigerung des Atemvolumens beim Übergang ins Hochgebirge zu wichtigen Veränderungen der physiologischen Vorgänge. Atemzentrum und Vasomotorenzentrum werden in Höhe von 1500 m bei zahlreichen Personen schon ungenügend mit Sauerstoff versorgt, das Blut verarmt an Kohlensäure; damit wird das normale Basensäureverhältnis im Körper gestört. Aus dem Studium dieser Beziehungen ergeben sich Zusammenhänge mit pathologischen Vorgängen, insbesondere bei bestimmten Formen von Nierenkrankheiten. Weiterhin wurde das Verhalten des Blutes eingehend studiert nnd normales Verhalten des Kapillarkreislaufes und des Kapillardrucks in höchsten Berghöhen gefunden. Die Arbeit bringt außerordentlich interessante physikalische

und pathologisch-physiologische Betrachtungen, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann. Grünbaum (Bad Nauheim).

Keller, K.: **Die Einwirkung der Wärme auf den Wassergehalt des Blutes.** (Ztschr. f. d. ges. physikal. Therapie **29**; H. 4).

Es wurde festgestellt, daß bei verschiedenen Individuen nach halbstündiger Einwirkung der Wärme des Glühlichtkastens in zwei Dritteln der Gesamtfälle eine Hydrämie, in einem Drittel eine Bluteindickung erfolgte. Die Veränderung des Blutwassergehaltes betrug nie über 2%. Nach halbstündigem Aufenthalt im Glühlichtkasten wurde das venöse Blut der Versuchspersonen infolge Oxygenanhäufung hellrot, in einigen Fällen scharlachrot. Diese Oxygenanhäufung entsteht durch verminderte Abgabe des Blutsauerstoffs im Kapillargebiet und ist einerseits auf erhöhte Kreislaufgeschwindigkeit, anderseits darauf zurückzuführen, daß während der Wärmeeinwirkung die Permeabilität der Haargefäße für Gase herabgesetzt ist.

Grünbaum (Bad Nauheim).

III. KLINIK.

a) Herz.

Natali, G. (Florenz): **L'endocardite lenta.** (Riv. di clin. med. XXVI. Nr. 11, 12. 1925).

Pathologische Anatomie und Symptomatologie der Endocarditis lenta. Auf Grund eigener Beobachtungen und in der Literatur beschriebener Fälle wird an der Annahme festgehalten, daß die Endocarditis lenta hervorgerufen wird durch den Streptococcus viridans bei Individuen, die bereits einige Zeit vorher eine Schädigung der Herzklappen erlitten haben. Unter welchen Bedingungen dieser in der Mundhöhle meist aufzufindende Streptokokkus virulent wird, bleibt unaufgeklärt. Abgelehnt wird die Hypothese, daß der Streptococcus viridans nur als eine Varietät des Str. haemolyticus anzusehen sei. Ebenso wird abgelehnt die Theorie, daß die Endocarditis lenta als eine chronische Endocarditis rheumatica aufzufassen sei, die mit einer langsam verlaufenden Sepsis infolge verminderter Widerstandskraft des Organismus einhergehe.

Differentialdiagnostisch kommen nur die fieberhafte luetische Aorteninsuffizienz und die chronische rheumatische Endokarditis in Betracht. Sobotta (Braunschweig).

Fraenkel, Eugen: **Über postanginöse Pyämie.** (Virch. Arch. **254**; S. 639; 1924).

Verfasser schildert kurz und klar die klinisch-anatomischen Tatsachen von 10 einschlägigen Fällen und kommt zu dem wichtigen Schluß, daß jede akute, wenn auch zunächst harmlos erscheinende Angina durch Infektion einer Mandelvene zu einer in der kürzesten Zeit tödlich verlaufenden Pyämie Anlaß geben kann. Die Gründe, warum in einem Teil der Anginen diese unerfreuliche Komplikation eintritt, wissen wir nicht. Fraenkel tritt zur Abwehr solcher Vorkommnisse — abgesehen von einer guten Mund- und Zahnpflege — für eine möglichst frühzeitige Entfernung vergrößerter und zerklüfteter Mandeln ein. — In den beschriebenen 10 Fällen handelte es sich 7 mal um Eiterung im Mandelgewebe selbst, oder um circumtonsilläre Eiterung.

Solche Eiterungen brauchen gar keine größere Ausdehnung zu erreichen, ja sie werden oft klinisch verkannt. In zwei Fällen handelte es sich nur um sehr zerklüftete Mandeln mit Nekrosen in der Tiefe, die zur phlebitischen Propagation der Krankheit führte. An Hand eines anatomischen Injektionspräparates macht Fraenkel die Beziehung des Venenverlaufs zu den Tonsillen verständlicher (Abbildungen!) Übrigens können die Venen auch von den Halslymphknoten her eiterig infiziert werden. Als Infektionserreger kommen vor allem anärobe Streptokokken in Betracht. Klinisch kann man keine sehr prägnanten Erscheinungen nennen, welche den Eintritt der Infektion der Blutbahn sofort erkennen ließen oder darauf hinwiesen.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Jaksch-Wartenhorst (Prag): **Herzaneurysma im Röntgenbild.** (Fortschr. a. d. G. d. Röntgenstr. 1925, 33, Heft 4, S. 563.)

Ein Fall von schwerer Lungentuberkulose bot einen eigenartigen röntgenologischen Herzbefund. In der Gegend der Herzspitze ein mit dem Herzen synchron pulsierender, walnußgroßer, von Kalkmassen durchsetzter Schatten, der intraperikardial lag. Die Autopsie ergab ein walnußgroßes Aneurysma der Herzspitze mit verkalkten Thromben bei fibröser Myokarditis der Herzspitze und umschriebener Adhäsion des Aneurysma mit dem Herzbeutel. H. Sachs (Berlin).

IV. METHODIK.

Lilienstein (Nauheim): **Wie machen wir den Herzaktionsstrom hörbar?** (Klin. Wschr. 1925; 21; 1023.)

Erwiderung auf die Angaben von Rehder (Klin. Wschr. 1925, 8, 348). — L. hat bereits 1919 durch Einschaltung in eine Funkstationsanlage den Aktionsstrom hörbar gemacht. [Dabei kann allenfalls der Rhythmus und seine Störungen zu Gehör gebracht werden. Einzelheiten des EKG sind nur durch Besichtigung der Kurve zu erfassen. D. Ref.]. H. Sachs (Berlin).

Weiß (Wien): **Der Wert der Röntgenfernphotographie für vergleichende Untersuchung der Herzgröße.** (Med. Kl. **21**; 402; 1925.)

Aus den Erfahrungen und vergleichenden Untersuchungen an dem großen Material der Wiener Herzstation hat sich ergeben, daß zur röntgenologischen Darstellung der Herzumrisse (Herzgröße) die exakt durchgeführte Fernaufnahme den Vorzug vor dem Orthodiagramm verdient. (Eine gutgelungene Fernaufnahme ist immer ein Optimum objektiver Konturzeichnung und trägt den Beweis ihrer Brauchbarkeit als Standardbild infolge der mitphotographierten Markierung und des mit abgebildeten Thoraxskeletts in sich.) v. Lamezan (Plauen).

V. THERAPIE.

a) Experimentelle und klinische Pharmakologie.

Hesse (Breslau): **Fortschritte auf dem Gebiete der Arzneimittelsynthese. Neue Herzmittel.** (Med. Kl. **21**; 370; 1925.)

Zur Beseitigung der der klinischen Verwendung des Kampfers anhaftenden Unbequemlichkeiten wurde versucht, Kampferersatzpräparate zu schaffen. Ausgegangen wurde bei diesen Untersuchungen zum

Teil von Derivaten des natürlichen Kampfers, zum Teil synthetisch-kampferisomeren Verbindungen; zum Teil wurden organische Substanzen mit kampferähnlicher Wirkung auf intuitivem Wege gefunden. Die Erfahrungen haben gezeigt, daß die synthetischen Kampferarten, obwohl sie in ihrem pharmakologischen Effekt dem natürlichen Kampfer gleichzusetzen sind, klinisch nicht verwendbar sind oder nur aus äußeren Gründen eine Verwendung gefunden haben. Der synthetische Weg führte aber zur Darstellung des 3 methyl-5-isopropyl-Δ-2,3 Cyklohexonen („Hexeton" der Farbenwerke Bayer & Co.), das eine ausgesprochene Kampferwirkung entfaltet. Die Vorteile des Präparates sind, daß es in 20%igem salizylsauren Natrium zu 10% glatt zu lösen ist und dadurch leichter resorbierbar ist als das Kampferöl. Kampferähnliche Wirkung, obwohl chemisch keine Beziehung zum Kampfer besteht, haben die alkyl-substituierten Säureamide der Pyridincarbonsäuren. Am geeignetsten von den Präparaten aus dieser Gruppe ist das Ceramin (Ciba), das eine dem Hexeton sehr ähnliche Wirkung aufweist. Von den neueren Digitalis ähnlichen Stoffen wird auch das Scillaren kurz besprochen. v. Lamezan (Plauen).

Neukirch (Wiesbaden): **Neueres zur Praxis der Digitalisbehandlung.** (Klin. Wschr. 1925, 25, 1222.) Übersichtsreferat.

H. Sachs (Berlin).

Kohlrausch: **Leibesübungen als Heilmittel.** (Z. f. d. ges. phys. Ther. **29**; H. 4).

Es wurde der Versuch gemacht, Indikationen und Dosierung der systematischen Anwendung von Leibesübungen auszuarbeiten. Zur Beeinflussung eignen sich besonders Astheniker und Fettleibige. Die asthenische Körperform ist häufig mit einer Reihe von Beschwerden vergesellschaftet, von denen hier besonders die funktionellen Herzbeschwerden und die Vasolabilität Jugendlicher interessieren; die letztere zeigt sich in hohen Ruhepulszahlen und in starkem Anschnellen der Pulszahlen nach Anstrengungen und nur langsamen Zurückgehen in Ruhe. Für die Trainierung der Gefäße haben sich Schnellkraftübungen besonders bewährt mit anschließender Ruhe in Rücken- oder Bauchlage. Auch Widerstands- und Kriechübungen sind zweckmäßig; Enteroptosen, die fast ausschließlich bei asthenischem Körperbau vorkommen, werden mit gutem Erfolg mit Ruderübungen behandelt. In ähnlicher Weise werden die bei Asthenikern auftretenden chronischen Obstipationen und neurasthenischen Diarrhöen behandelt. Nicht nur bei Fettleibigkeit, sondern auch bei Diabetes soll sportliche Betätigung therapeutische Erfolge bringen. Auch bei Gicht und zur Behandlung der Hypertonie ist die Gymnastik geeignet.

Grünbaum (Bad Nauheim).

Straub, W.: **Wertbestimmung von Schilddrüsenpräparaten;** von den Velden, R.: **Klinische Beobachtungen bei Verwendung eines standardisierten Schilddrüsenpräparaten (Thyreoid-Dispert).** (D. M. W. 1925, Nr. 1.)

Um Schilddrüsenpräparate zu standardisieren wurde die Azetonitrilreaktion verwandt, mit Hilfe derselben wurden unter bestimmten Voraussetzungen die zu prüfenden Handelspräparate von Straub ausgewertet. Von den Velden kam auf Grund klinischer Beob-

achtungen zu dem Schluß, daß man mit Hilfe von Thyreoid-Dispert bei endokrinen Störungen Wirkungen erzielt, deren Ausmaß besser zu beurteilen ist, als dies bei Anwendung der bisher gebräuchlichen Schilddrüsenpräparate der Fall sein kann.

Grünbaum (Bad Nauheim).

Treupel und Schwab (Frankfurt a. M.): **Über das Aortenaneurysma.** (Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung **22**; 97; 1925.)

Besprechung der Ätiologie der wichtigsten Symptome in der Behandlung des Aortenaneurysmas. v. Lamezan (Plauen).

b) Physikalische und chirurgische Therapie.

Blacher: **Die Schlammbehandlung im Lichte der Reiztherapie.** (Ztschr. f. d. ges. physikal. Therapie **29**).

Veränderungen im Wärmehaushalt und in der Blutdruckhöhe, die bei der Schlammbehandlung gefunden wurden, werden im Sinne einer Reizwirkung gedeutet. Die Beobachtungen zeigten, daß der Körper in Bezug auf Wärmestauung gegen Temperaturdifferenzen des Wassers empfindlicher ist als gegen die des Schlammes. Die bei Schlammbehandlung festgestellten Blutdrucksenkungen betragen im Mittel 10 mm Quecksilber, liegen also noch im Bereich der Fehlerquelle der Methode der Blutdruckmessung. Die Schlüsse, die hieraus abgeleitet werden, sind nicht überzeugend. Grünbaum (Bad Nauheim).

BÜCHERBESPRECHUNGEN.

Die physikalische Therapie der Herz-, Gefäß- und Zirkulationsstörungen. Von Franz M. Groedel. (Berlin 1925. Verlag von Julius Springer.) 111 Seiten.

Die Wirkung der kohlensauren Bäder theoretisch zu ergründen, hat G. sich hier vornehmlich zur Aufgabe gesetzt. Entsprechend der Bedeutung der Haut als Angriffspunkt der CO_2-Bäder wird die Anatomie und Physiologie der Haut, ferner Anatomie, Innervation, Kontraktionsmechanismus der Kapillaren eingehend dargestellt. Die Angaben der Beobachter über die CO_2-Bäderwirkung sind vielfach widersprechend, je nach den verschiedenen Formen der Bäder. Die feinste Gasblasenbildung der naturwarmen Bäder (Nauheim, Oeynhausen) mit ihrem dichten „porösen Gasmantel", die künstlich erwärmten, CO_2-haltigen Stahl- und Solquellen mit ihrer lockeren, grobmaschigen „Gasnetzjacke" und die künstlichen CO_2-Bäder müssen in ihrer mechanischen, chemischen und thermischen Reizstärke variieren. Die anerkannte Wirkung der CO_2-Bäder auf den Blutdruck ist von der Temperatur des Bades abhängig, und zwar steigern kühle Bäder den Blutdruck, warme senken ihn, je nach dem CO_2-Gehalt und Salzgehalt des Bades. Die Pulsfrequenz wird bei Bädern von Temperaturen nahe dem Indifferenzpunkte stets herabgesetzt, die Amplitude des Pulsdruckes vergrößert, mehr als im gleichtemperierten, einfachen Wasserbade. Das Schlagvolumen scheint in jedem CO_2-Bade, unabhängig von der Temperatur desselben, gesteigert zu sein. Schon im Süßwasserbade bewirkt der hydrostatische Faktor eine Erleichterung

der arteriellen Zirkulation durch Entspannung der Muskulatur und Vergrößerung des Druckgefälles zwischen peripheren und zentralen Gefäßbahnen. Zu dem thermischen Wirkungsfaktor des Wasserbades, dessen Indifferenzpunkt bei 34—35° C liegt, kommt beim CO_2-Bade eine Gradations-Kontrast-Wirkung (Groedel) hinzu. Da nämlich der Indifferenzpunkt bei Gasbädern viel niedriger liegt (15—20° C), müssen CO_2 und Wasser von gleicher Temperatur nebeneinander auf die temperaturempfindlichen Hautnerven als Wärmekontrast einwirken. Als chemischer Faktor des CO_2-Bades gilt die Erregung der sensiblen Nervenenden durch CO_2, die sich in dem Hitzegefühl kundgibt. Eine spezifische Wirkung des CO_2-Bades ist die Hautrötung. Sie beruht auf Erweiterung und beschleunigter Strömung in den Hautkapillaren. Bei den Beziehungen zwischen Haut und innersekretorischen Drüsen denkt G. an eine aktive, innersekretorische Funktion der Haut (Leukocytensturz nach Intrakutaninjektion), und er wirft die Frage auf, ob das CO_2-Bad vielleicht geeignet sei, diese Funktion der Haut durch Steigerung der kapillaren Hautdurchblutung zu fördern. Gegen die alte Theorie von Winternitz der perkutanen Resorption von CO_2 im Bade vertritt G. die Meinung, daß die Gasausscheidung durch die Haut im CO_2-Bade behindert sei, also eine intrakutane CO_2-Stauung auftrete. Auf dieser Kohlensäurestauung in der Haut beruht schließlich die spezifische Wirkung des CO_2-Bades, nämlich die arterielle und kapilläre Erweiterung, die Verminderung peripherer Widerstände, Schonung der Herzpumpe, Steigerung der Zirkulation und des Stoffwechsels, Erregung des Atemzentrums und schließlich indirekt die Regulation des Blutdruckes. —

Es folgt eine Methodik der Bädertherapie und Kurvorschriften. Die Indikationen für CO_2-Bäder werden sehr weit gezogen. Auch Arteriosklerose, Nephrosklerose und Hochdruck werden nicht ausgenommen, dabei wird das indifferente Halbbad als blutdrucksenkendes Mittel empfohlen. Schließlich wird die Behandlung der Verdauungsstörungen Kreislaufkranker eingehend, die Mechanotherapie und Elektrotherapie kursorisch besprochen. — Aus dem Schatze gereifter Erfahrung und an der Hand der kritisch gesichteten Literatur gibt Groedel eine in die Tiefe gehende Darstellung der Wirkung der CO_2-Bäderbehandlung und ihrer Theorien. Das Buch ist für den Kardiologen unentbehrlich, für den Praktiker eine schätzenswerte Ergänzung, weil in den Lehrbüchern der „Schulmedizin" der physikalischen Therapie neben der medikamentösen noch oft genug die Gleichberechtigung versagt ist. H. Sachs (Berlin).

EINGESANDT.

Die 38. Tagung der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin findet vom 12. bis 15. April 1926 unter dem Vorsitz des Herrn Professor Dr. Päßler (Dresden) in Wiesbaden statt. Als Referat-Themata sind in Aussicht genommen:

1. Moderne Therapie der Neurolues. Das einleitende Referat über die für die Therapie wichtigen Tatsachen der Pathologie und Biologie hält Spielmeyer (München).
2. Das Blut als klinischer Spiegel somatischer Vorgänge. Referent: Herr V. Schilling (Berlin).
3. Asthma. Referent: Herr Klewitz (Königsberg).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. — Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XVIII. Jahrgang | Februar 1926 | Nr. 3

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff	Preis vierteljährlich Goldmark 4.50. Ausland: $ 1.10.

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Breslau.
(Leiter: Prof. Dr. A. Bittorf).

ÜBER DIE PRIMÄRE PULMONALSKLEROSE.

Von

Dr. Hans Liebig, Assistenzarzt.

Der Atherosklerose des großen Kreislaufes entsprechende Gefäßveränderungen im Gebiete der Lungenschlagader, insbesondere ihrer größeren Äste, sind, wie schon Dittrich und Romberg hervorhoben, und neuerdings Ljungdahl auf Grund ausgedehnter Untersuchungen wieder bestätigte, ein gar nicht so seltener Leichenbefund bei chronischer Stauung im kleinen Kreislauf, vor allem bei der Mitralstenose. Ljungdahl fand ferner ähnliche, wenn auch geringgradigere Prozesse bei fast allen Menschen jenseits des 70. Lebensjahres; klinisch dürften diese ihrer Geringfügigkeit wegen wohl niemals in Erscheinung treten, und auch die sekundäre Sklerose der Lungenarterie fügt dem Verlauf und den Symptomen des Grundleidens meist keine Besonderheiten hinzu, wenigstens nicht so charakteristischer Art, daß sie klinisch erkannt werden könnte (Ljungdahl). Die klinische Bedeutung der senilen wie der sekundären Pulmonalsklerose ist daher gering. Anders verhält es sich aber mit der primären Erkrankung der Lungengefäße, die als Ursache einer schweren, zum Tode führenden Herzinsuffizienz in der Literatur vereinzelt beschrieben ist. Die Zahl der bekannten Fälle von primärer Pulmonalsklerose ist nicht mit Sicherheit zu bestimmen. Die Angaben der einzelnen Autoren darüber schwanken, da sie sich über die Berechtigung, ob dieser oder jener Fall noch als primär zu bezeichnen sei, nicht ganz einig sind. Es scheint, daß auch die zuletzt genannten Zahlen von Mobitz (16 + 1 eigener Fall) und von Eppinger (14 + 5 eigene Fälle) noch zu hoch gegriffen sind. Die Mehrzahl der Kranken gehört, wie aus der Literatur hervorgeht, dem mittleren Lebensalter an.

Das anatomische Bild der primären Pulmonalsklerose hat zum ersten Male Klob gesehen und beschrieben, und die späteren Sektionsbefunde entsprechen im wesentlichen seiner Schilderung. Man fand stets eine enorme Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens bei völlig normalem Klappenapparat, meist ein auffallend kleines linkes Herz, häufig eine Erweiterung des Pulmonalisstammes, der dabei ganz

frei von sklerotischen Prozessen sein kann, und hochgradige Wandveränderungen, die gewöhnlich in den kleinen und kleinsten Lungengefäßen am stärksten ausgebildet waren. Die gewaltige Ausdehnung der Erkrankung war oft erst bei der histologischen Untersuchung zu erkennen. Lungen und Pleuren waren unverändert. Während die meisten Autoren in der Auffassung der endarteriitischen Veränderungen als Arteriosklerose übereinstimmen, die Mönckeberg und Kimatura (nach Hart) durch histologische Untersuchungen begründeten, glaubt Schütte an eine spezifische Gefäßerkrankung unklarer Ursache, und Eppinger läßt es dahingestellt, ob es sich um letztere oder arteriosklerotische Vorgänge handle.

Über die Ätiologie der primären Pulmonalsklerose werden die verschiedensten Ansichten geäußert. Beschuldigt werden toxische und mechanische Ursachen. In einigen Fällen waren die in den linken Vorhof mündenden Lungenvenen auffallend eng (Fälle von Romberg und Hart), von Romberg wird weiter eine Aorta angusta erwähnt. Hart hält es für möglich, daß diese angeborenen Gefäßmißbildungen die Ursache für die Wandveränderungen im kleinen Kreislauf sein könnten. In der Mehrzahl der Berichte wird aber von ähnlichen Befunden nichts gesagt. Mönckeberg denkt mangels jeder anderen Erklärungsmöglichkeit an eine angeborene Schwäche der Lungengefäße. Positive Beweise für diese Behauptung gibt es jedoch auch nicht. Anhaltspunkte für eine luetische Ätiologie finden sich in keinem Falle, wo die WaR. angestellt wurde, fiel sie negativ aus.

Die Möglichkeit einer klinischen Diagnose der primären Pulmonalsklerose haben Eppinger und Mobitz neuerdings auf Grund eigener Beobachtungen wieder eingehend erörtert. In Gegensatz zu anderen, insbesondere romanischen Autoren (Mattirole nach Mobitz) kommen sie zu dem Ergebnis, daß unter Umständen ein Erkennen dieser Krankheit wohl möglich sei. Auch früher ist zu dieser Frage mehrfach Stellung genommen worden (Posselt, Ortner, Ljungdahl). Als erster hat Posselt den Versuch gemacht, auf Grund ausgedehnter Literaturstudien und eigener Beobachtungen ein Symptomenbild dieser Krankheit zu entwerfen, allerdings ohne eine scharfe Trennung zwischen der Affektion der Lungengefäße als Folgeerscheinung chronischer Stauung im kleinen Kreislauf und ihrer primären Erkrankung vorzunehmen. Einige der wichtigsten von ihm angeführten Symptome werden für die primäre Pneumonalsklerose von allen anderen Berichterstattern anerkannt und beschrieben, andere wieder sind nur von einzelnen beobachtet worden. Voraussetzung für eine einigermaßen sichere Diagnose ist nach Posselt aber, daß der Patient sich noch nicht im Stadium völliger Dekompensation befindet, eine genügende Ausbildung des Prozesses und endlich eine ausreichend lange Beobachtungsdauer. Er glaubt, bei ausgesprochener Pulmonalsklerose folgende Symptome als ziemlich charakteristisch ansehen zu dürfen: eine schon frühzeitig auftretende hochgradige Cyanose bei verhältnismäßig geringer Dyspnoë und geringen sonstigen Stauungserscheinungen, 2. einen anfallsweise auftretenden, mit Angstgefühl, Unruhe und Steigerung der Blausucht ohne Zunahme der Kurzatmigkeit einhergehenden, gegen die Tiefe der Lunge zu ausstrahlenden basalen Herzschmerz, den er als Dyspragia intermittens angiosclerotica pulmon.

bezeichnet, 3. wiederholte abundante Lungenblutungen und 4. das Fehlen von Trommelschlägelfingern. Bei der physikalischen Untersuchung sind die wichtigsten Merkmale eine starke Verbreiterung des Herzens nach rechts, eine Dämpfungszone am linken oberen Sternalrand, diastolische Geräusche über dem Pulmonalostium als Ausdruck einer relativen Pulmonalklappeninsuffizienz und unter Umständen der röntgenologische Nachweis einer Erweiterung des Stammes der Lungenschlagader. Posselt betont jedoch ausdrücklich die großen Schwierigkeiten, die der klinischen Erkennung der Pulmonalsklerose entgegenstehen, und hebt die zahlreichen Verwechslungsmöglichkeiten hervor (vor allem Mitralstenose und angeborene Herzfehler). Die Widersprüche in den Angaben der einzelnen Autoren über die Symptomatologie der primären Pulmonalsklerose erklärt Eppinger zum erheblichen Teil daraus, daß man bisher bei der Deutung der Erscheinungen viel zu wenig Wert auf die Lokalisation der endarteriitischen Veränderungen gelegt habe. Es soll im folgenden bei der Besprechung der einzelnen Symptome, die die primäre Pulmonalsklerose in den in der Literatur veröffentlichten Fällen hervorgerufen hat, versucht werden, diesen Einwand Eppingers zu berücksichtigen und in Analogie zu den Verhältnissen im großen Kreislauf jeweilig eine Trennung der Fälle nach dem Hauptsitz der pathologischen Gefäßprozesse vorzunehmen. Eine gewissenhafte Einteilung nach diesem Gesichtspunkte ist wegen der zum Teil recht ungenauen Angaben in der Literatur schwierig und wegen des Unterlassens histologischer Untersuchungen in einigen Fällen (z. B. in dem von Romberg) nur mit Vorbehalt möglich. Auch bei Nichtberücksichtigung derjenigen in den Zusammenstellungen von Eppinger und Mobitz aufgeführten Fälle, bei denen die primäre Natur der Gefäßerkrankung nicht anzuerkennen oder doch zumindest strittig ist (Fälle von Wolfram, Aust und Schuhmacher nach Krutzsch, Fälle von Tugendreich nach Ljungdahl), sind für unsere Zwecke einige sichere Fälle von primärer Pulmonalsklerose nicht verwertbar, bei denen genauere klinische Daten fehlen (Fälle von Klob, Rößle, Schütte und Krutzsch). Berücksichtigen wir daher, um ein klares Bild zu erhalten, als Beispiel nur nachstehende Fälle, so finden wir ein Freisein des Hauptstammes und der großen Äste in den von Hart (ein Fall), Gamna (ein Fall) und vor allem von Eppinger beobachteten, eine nur geringe Beteiligung des Anfangsteiles der Lungenschlagader bei hauptsächlicher Erkrankung ihrer kleineren Verzweigungen in den von Romberg, Kidd, Mönckeberg, Hart (der 2. Fall) und Mobitz mitgeteilten, ein alleiniges Beteiligtsein des Pulmonalisstammes und seiner großen Äste aber nur in dem von Ljungdahl beschriebenen Falle.

Legen wir bei der Besprechung der einzelnen Symptome der Übersichtlichkeit wegen die von Posselt gewählte Einteilung zugrunde, so ergibt sich, daß alle Autoren die starke, in keinem Verhältnis zu den übrigen Insuffizienzerscheinungen stehende Cyanose als auffallende und charakteristische Erscheinung bei der primären Pulmonalsklerose hervorheben. Lediglich Ljungdahl vermißt sie bei seinem Kranken. Er sucht die Erklärung dafür in dem oben erwähnten Sektionsbefunde und betont die Ausnahmestellung, die sein Fall gegenüber den bisher bekannten einnimmt.



Angaben über die von Posselt beschriebenen Anfälle von Dyspragia intermittens angioskl. pulm. finden sich unter allen Berichten nur einmal bei Eppinger, der sie bei einem seiner Kranken andeutungsweise beobachtete; mit Rücksicht auf seine Erfahrungen bei den anderen Patienten aber mißt er ihnen keine diagnostische Bedeutung bei.

Hämoptoen mit Infarktcharakter, auf die Posselt hinwies, fehlen nach Mobitz in allen primären Fällen. Eppinger dagegen sah bei zwei seiner Patienten Lungenblutungen, läßt es aber dahingestellt, ob es sich um Infarkt- oder Stauungsblutungen (Varicenbildung infolge von Stauung) gehandelt habe.

Trommelschlägelfinger sind bei keinem der Kranken beobachtet worden; ihr Vorhandensein spräche nach Eppinger entschieden gegen eine primäre Pulmonalsklerose und für einen angeborenen Herzfehler.

Bei der physikalischen Untersuchung fiel, wie übereinstimmend berichtet wird, vor allem die starke Vergrößerung des rechten Herzens auf. Ausdrückliche Angaben über eine Dämpfungszone neben dem linken oberen Sternalrand habe ich nirgends gefunden. Am widersprechendsten sind die Angaben über die auskultatorischen Phänomene bei der primären Pulmonalsklerose. Dies ist zweifellos zum Teil darauf zurückzuführen, daß zahlreiche Patienten erst im Stadium der völligen Dekompensation des Herzens zur klinischen Beobachtung kamen. Romberg, der als erster einen Fall von primärer Pulmonalsklerose klinisch beobachtete und beschrieb, hörte im 4. Interkostalraum, etwa 4 cm innerhalb der linken Mamillarlinie, ein weiches systolisches, den ersten Ton verdeckendes Geräusch, und am Ende der Systole ein kurzes, sehr scharfes Geräusch, auf welches unmittelbar der 2. Ton folgte, und das nach der Auskultationsstelle der Pulmonalis zu deutlich fortgeleitet wurde. Dort war vor ihm der 1. und nach ihm der betonte 2. Pulmonalton zu hören. Das erste Geräusch konnte nach Romberg bedingt sein durch eine relative Tricuspidalinsuffizienz oder eine Wirbelbildung im Stamm der Art. pulmonalis, für das zweite weiß er keine befriedigende Erklärung. Bei den übrigen Fällen mit schon im Pulmonalisstamm beginnenden und sich in die Peripherie des Lungengefäßbaumes fortsetzenden sklerotischen Wandveränderungen war im Falle Kidds ein diastolisches Geräusch über der Pulmonalis vorhanden, das Ljungdahl als Zeichen einer relativen Insuffizienz der Pulmonalklappen ansehen möchte, bei Mönckeberg's Kranken fanden sich systolische, bzw. diastolische Geräusche über der Mitralis, in dem hierher gehörigen Falle Hart's Geräusche über dem ganzen Herzen und in dem Falle von Mobitz reine Herztöne. Ebenso wechselnd war der Auskultationsbefund bei den Kranken mit völlig unverändertem Pulmonalisstamm: im 2. Falle von Hart über Mitralis und Pulmonalis systolische und diastolische Geräusche, im Falle von Gamna Geräusche über der Mitralis, in Eppinger's 5 Fällen Fehlen jeglicher Geräusche. Ljungdahl endlich hörte bei seinem Kranken, bei dem ja ausschließlich der Hauptstamm befallen war, über der Herzbasis ein leises systolisches und diastolisches Geräusch. Ersteres glaubt er als Stenosengeräusch auffassen zu müssen, denkt aber auch an eine relative Tricuspidalinsuffizienz. Das diastolische Geräusch ist

nach ihm das Zeichen einer relativen Pulmonalklappeninsuffizienz. Wo über den 2. Pulmonalton etwas ausgesagt wird, wird er als betont, einige Male (bei Eppinger z. B.) als sehr stark betont bezeichnet. Es geht aus dieser Übersicht hervor, daß der Auskultationsbefund bei der primären Pulmonalsklerose ein wechselnder und vieldeutiger ist und eine gewisse Gesetzmäßigkeit und Abhängigkeit von dem Hauptsitz der Gefäßsklerose nicht erkennen läßt. Die Pulmonalinsuffizienz, auf die Posselt hinwies, ist nur vereinzelt in den Literaturberichten anzutreffen. Wie weit Geräusche über der Pulmonalis für die Diagnose der Sklerose des Stammes herangezogen werden können, ist bei der geringen Zahl der Beobachtungen schwer zu beurteilen. Dem Falle Ljungdahl's steht jedenfalls eine Mitteilung von Wiesel (nach Ljungdahl) gegenüber, der bei einem alten Manne, der klinisch nur die Zeichen eines Emphysemes zeigte, bei der Autopsie eine hochgradige Sklerose des Pulmonalisstammes fand. Mobitz schätzt, gerade unter Hinweis auf diese beiden Beobachtungen, die Bedeutung der auskultatorischen Phänomene über der Pulmonalis für die Diagnose der Pulmonalsklerose sehr gering ein.

Als letzten Punkt nennt Posselt in seiner Symptomatologie den röntgenologischen Nachweis einer Vorbuchtung des oberen Teiles des linken mittleren Herzbogens (Pulmonalbogens: Bittorf) als Ausdruck einer Erweiterung des Pulmonalisstammes. Eingehende Beschreibungen ihrer Röntgenbefunde geben Mobitz und Eppinger. Mobitz sah einen auffallend stark vorspringenden Pulmonalbogen, für den er anfangs keine rechte Erklärung wußte. Sein Orthodiagramm zeigte weiter ein nach rechts und links verbreitertes Herz und eine starke Erweiterung der Hilusgefäße. Ein direkter Nachweis sklerotischer Wandveränderungen im Schattenbild der Pulmonalis ist nach Mobitz im allgemeinen nicht möglich. Differentialdiagnostisch käme bei diesem Röntgenbilde in Frage ein offener Ductus Botalli, eine dekompensierte Mitralstenose und ein durch primäre oder sekundäre Verengung der Strombahn des kleinen Kreislaufes bedingtes Strömungshindernis in diesem. Einen angeborenen Herzfehler glaube er durch Vorgeschichte und Verlauf mit Sicherheit, einen erworbenen mit annähernder Wahrscheinlichkeit ausschließen zu können, eine sekundäre Einengung des Stromgebietes der Lungenschlagader käme auf Grund des übrigen Untersuchungsbefundes nicht in Betracht. Es bleibe nur die Annahme einer primären Erkrankung der Lungengefäße. Die Diagnose einer primären Pulmonalsklerose sei also bei ähnlichen Verhältnissen wie in seinem Falle aus dem Röntgenbild im Verein mit dem sonstigen Befunde mit einiger Wahrscheinlichkeit zu stellen. In Eppingers 4 Fällen — der fünfte konnte klinisch nicht mehr ausreichend untersucht werden — ergab die Röntgenaufnahme eine starke Verbreiterung des Herzens nach rechts bei normalem oder nur wenig vergrößertem linken Ventrikel, das Fehlen einer nennenswerten Erweiterung des linken Vorhofes, normale Hilusschatten und auffallend helle Lungenfelder, dagegen keine Vorwölbung des Pulmonalbogens. Auch bei Eppinger's Kranken handelte es sich mit Rücksicht auf den übrigen Befund (Cyanose, reine Töne) letzten Endes um die Differentialdiagnose zwischen einer verkappten Mitralstenose und einer primären Pulmonalsklerose. Erstere war nach Eppinger durch das Verhalten des



linken Atriums und vor allem durch das Fehlen einer Stauungslunge (helle Lungenfelder, normale Hilusschatten!) — diffuse Verdunklung der Lungenfelder im Röntgenbild ist nach Eppinger ein regelmäßiger Befund besonders bei den Mitralfehlern — mit einiger Sicherheit auszuschließen. Eppinger ist es auf Grund seiner Überlegungen, die er im Anschluß an eine Sektionsbeobachtung anstellte, mit Hilfe des Röntgenbefundes zum ersten Male gelungen, die Diagnose der primären Pulmonalsklerose in 3 Fällen schon zu Lebzeiten des Kranken zu stellen und durch die Autopsie zu bestätigen. Genauere Angaben über den Röntgenbefund im Falle Ljungdahl's fehlen. Da jedoch, wie die Sektionsbefunde lehren und wie Mobitz und Ljungdahl ausdrücklich betonen, ein Zusammenhang zwischen der Erweiterung des Lungenschlagaderstammes und sklerotischen Veränderungen seiner Intima nicht besteht, letztere aber im Pulmonalisschatten im allgemeinen nach Mobitz nicht zu erkennen sind, dürfte auch der direkte Nachweis einer Sklerose des Stammes aus dem Röntgenbilde allein kaum jemals möglich sein.

Von sonstigen Krankheitserscheinungen ist nach Mobitz die Bronchitis ein häufiger Befund bei der primären Pulmonalsklerose, während sie Eppinger in seinen Fällen vermißte. Das Fehlen einer Stauungslunge ist nach ihm, wie wir eben sahen, ein Charakteristikum der primären Pulmonalsklerose. Ascites wird in der Literatur mehrfach erwähnt; im Falle Ljungdahl's stellte er sich sogar ein, ehe Unterschenkelödeme auftraten, Gamna beobachtete ihn, während nur leichte Unterschenkelödeme bestanden (nach Mobitz), und Schütte fand bei der Sektion eine beginnende Lebercirrhose. Mobitz zieht daraus den Schluß, daß es sich bei der primären Pulmonalsklerose in manchen Fällen schon frühzeitig um die Entwicklung cirrhotischer Prozesse in der Leber zu handeln scheine.

Der Verlauf dieser Krankheit ist nach den Literaturangaben der einer chronischen Herzinsuffizienz und zeichnet sich dadurch aus, daß er durch die übliche Behandlung in keiner Weise zu beeinflussen ist. Die Zeitspanne zwischen dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen und dem oft unerwartet plötzlich eintretenden Tode (Mobitz) beträgt durchschnittlich $^1/_2$ — 2 Jahre.

Die auffallende Cyanose und der oft unklare Auskultationsbefund erklären es, daß mehrmals ein angeborenes Herzleiden angenommen wurde (z. B. von Romberg und Kidd). In anderen Fällen wieder lautete die klinische Diagnose auf einen Mitralfehler (z. B. in den Fällen von Mönckeberg, Hart, dem einen von Eppinger [oder concretio cordis?] und von Gamna). Erschwert wird die Diagnose meist dadurch, daß die Kranken erst im Dekompensationsstadium zur klinischen Beobachtung kommen. Nach den bisherigen Erfahrungen ist für ein Hervortreten der allgemeinen klinischen Symptome, vor allem der Cyanose, die Erkrankung der kleinen und kleinsten Lungengefäße, für die Setzung der lokalen physikalischen Symptome vorzüglich das Befallensein des Pulmonalisstammes maßgebend, wie es Ljungdahl bei seinem Fall betont.

Bei dem seltenen Vorkommen der primären Pulmonalsklerose und der noch selteneren Möglichkeit ihrer klinischen Erkennung dürfte es sich lohnen, über eine Beobachtung zu berichten, die wir kürzlich in

unserer Poliklinik machen konnten. Da wir bei unserem Kranken mit Wahrscheinlichkeit eine hochgradige primäre Sklerose des Pulmonalistammes annehmen, von der bisher in der Literatur und der Fall Ljungdahls eingehender beschrieben ist, stellt sie eine wertvolle Ergänzung unserer bisherigen Kenntnisse dar.

Am 2. IV. 1925 suchte der 54jährige Eisenbahnoberschaffner K. die Poliklinik auf. Er war in der Jugend immer gesund, hat im Frieden nicht gedient, war aber im Kriege eingezogen und hat alle Strapazen gut überstanden. Vor etwa 13 Jahren erkrankte er mit leichten, asthmaartigen Anfällen, die sich seitdem immer wieder einmal, aber stets unabhängig von körperlichen Anstrengungen, einstellten. Damals, vor 13 Jahren, sagte ihm seiner Angabe nach sein Kassenarzt, er sei herzkrank (Herzfehler?). Seit etlichen Jahren leichte rheumatische Beschwerden. Im Herbst 1924 trat plötzlich Atemnot auf, die bei Bewegungen zunahm. Der Zustand verschlimmerte sich in kurzer Zeit so, daß Herr K. seinen Dienst nicht mehr verrichten konnte. Im Februar 1925 beobachtete er zum ersten Male ein Anschwellen der Unterschenkel. Jetzt schon bei geringer Anstrengung Luftmangel, verbunden mit Druckgefühl auf der Brust; jedoch niemals krampfartige, ausstrahlende Schmerzen. Von einer luetischen Injektion ist dem Kranken nichts bekannt. Stets mäßiger Alkohol- und Nikotingenuß.

Befund am 2. IV. 1925: Großer, kräftig gebauter Mann. Pupillen reagieren, normale Patellarreflexe. Lippen und Gesichtshaut leicht livide; bei geringer Anstrengung Dyspnoë. Am Brustkorb keine Einziehungen, kein Zurückbleiben bei der Atmung. Keine sichtbare Pulsation in der Herzgegend. Keine Trommelschlägelfinger. Starke Unterschenkelödeme. Puls gespannt, regelmäßig, 120. Radialis etwas rigide. R. R im Sitzen 180 mm Hg. Herz: Grenzen rechts etwa 1 Querfinger vom rechten Sternalrand, links 1 Querfinger außerhalb der linken Mamillarlinie. Neben dem oberen Teil des linken Brustbeinrandes eine etwa 2—3 Querfinger breite Dämpfung. Über der Aorta ein leises systolisches und diastolisches Geräusch, über der Auskultationsstelle der Pulmonalis ein lautes, langgezogenes, sägendes systolisches Geräusch und ein stark betonter, klingender 2. Pulmonalton, die beide am deutlichsten im 3. I. K. R, etwa 1 Querfinger vom linken Sternalrand, zu hören sind. Lunge: untere Lungengrenzen gut verschieblich, normaler Klopfschall. Überall reines Vesiculäratmen. Leib weich, Leberrand etwa 2 Querfinger unterhalb des rechten Rippenbogens in der M. L. fühlbar. Leberoberfläche glatt. Milz nicht palpabel. Im Urin Eiweiß +, Urobilin und Urobilinogen +. WaR positiv! Röntgenbefund: normaler Zwerchfellstand; etwas verstärkte Hiluszeichnung, sonst Lungenfelder hell. Verbreiterung des Herzens nach rechts und links, Aorta gleichmäßig verbreitert. Auffallend hochgradiges Vorspringen des oberen Teiles des linken mittleren Herzbogens (Pulmonalbogen: Bittorf). Diagnose: primäre Sklerose des Pulmonalisstammes (Wahrscheinlichkeitsdiagnose), Aortitis, periphere Arteriosklose, Insufficientia cordis.

Im weiteren Verlauf der Krankheit Vermehrung der subjektiven Beschwerden, Zunahme der Stauungserscheinungen, subikterisches Aussehen. Am 16. VI. fanden wir einen mäßigen linksseitigen Hydrothorax, eine Stauungsbronchitis und einen leichten Ascites. Bei der Nachuntersuchung am 26. VIII. kein Ascites feststellbar, Patient gab aber an, daß der Leib nach längerem Liegen immer stark „anschwelle". Der übrige Befund entsprach dem vom Juni.

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer primären Pulmonalsklerose, und zwar einer Sklerose des Hauptstammes der Lungenschlagader, stützt sich auf Vorgeschichte und objektiven Befund.

Aus der Anamnese geht hervor, daß Herr K. niemals schwerere Krankheiten durchgemacht hat. Insbesondere finden sich keine Angaben, die auf ein bestehendes angeborenes Herzleiden hindeuten. Die leichten asthmaartigen Anfälle, an denen er schon seit 13 Jahren leidet, sind schwer zu deuten. Gegen ihre kardiale Natur spricht die lange Zeitspanne, in der sie bereits auftreten, ihre völlige Unabhängigkeit

von körperlichen Anstrengungen und das gute Überstehen der Strapazen des Feldzuges, die an den Patienten als damals schon älteren Mann keine geringen Anforderungen stellten. Die Angabe des Patienten über eine beim ersten Auftreten dieser Anfälle vor 13 Jahren einmal gefallene Äußerung seines Arztes, er sei herzkrank, wird ebenfalls mit Rücksicht auf diese Tatsachen und darauf, daß später niemals mehr davon gesprochen wurde und vor allem auch bei der militärärztlichen Untersuchung dem Kranken von einem bestehenden Herzfehler nichts gesagt wurde, nicht allzu hoch zu bewerten sein. Bemerkenswert ist das plötzliche Auftreten der Insuffizienzerscheinungen im Oktober des letzten Jahres.

Als charakteristischste, durchaus im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehende Symptome ergibt der objektive Untersuchungsbefund abgesehen von der leichten Cyanose und Dyspnoë eine Verbreitung des Herzens nach rechts und links, die Dämpfungszone neben dem oberen Teil des linken Brustbeinrandes, das langgezogene sägende systolische Geräusch über der Pulmonalis, den stark betonten, klingenden 2. Pulmonalton und die auffallende Vorwölbung des Pulmonalbogens im Röntgenbilde.

Die Cyanose ist bei unserem Kranken nicht besonders auffallend, jedenfalls nicht erheblicher als bei anderen Herzleidenden im Dekompensationsstadium. Ein Mißverhältnis zwischen ihr und den übrigen Stauungserscheinungen, insbesondere der Kurzatmigkeit, ist nicht festzustellen. Es entspricht dieser Befund völlig der Beobachtung Ljungdahl's. Unter Berücksichtigung der Angaben in der Literatur sind wir deshalb zweifellos berechtigt, eine nennenswerte Beteiligung der kleineren Lungenarterien an der Gefäßerkrankung, die, wie wir sahen, stets eine erheblichere Cyanose im Gefolge hat, bei unserem Fall für unwahrscheinlich zu halten.

Um so ausgeprägter und charakteristischer sind die lokalen Erscheinungen. Die Perkussion ergibt eine beträchtliche Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts und links. Während diese, wie die Sektionsbefunde lehren, in den anderen Fällen fast ausschließlich durch die Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens bedingt war, müssen wir sie bei unserem Kranken mit Rücksicht auf die ausgedehnten, mit Blutdrucksteigerung einhergehenden Gefäßveränderungen im Körperkreislauf zum erheblichen Teil auch auf eine Vergrößerung des linken Ventrikels zurückführen. Für diese Annahme spricht auch der Röntgenbefund, der eine deutliche Vorwölbung des linken Kammerbogens zeigt. Es scheint also, soweit das am Lebenden zu beurteilen ist, die Erweiterung des rechten Herzens in unserem Falle nicht so beträchtlich zu sein, wie sie in der Literatur übereinstimmend beschrieben wird. Vergleichen wir diesen Befund mit den bekannteren Verhältnissen im großen Kreislauf, so spricht auch er gegen eine wesentliche Ausdehnung der Erkrankung auf die kleineren Lungenarterien; denn die reine Aortensklerose führt zu keiner oder nur einer geringen Hypertrophie des linken Ventrikels, und letztere wird erst erheblicher, wenn der Gesamtquerschnitt des Gefäßsystemes durch eine Beteiligung der mittleren und kleineren Arterien vermindert wird. Die Dämpfungszone am oberen Teil des linken Brustbeinrandes ist nur nach Ausschluß der zahlreichen Verwechslungsmöglichkeiten mit anderen Prozessen

in dieser Gegend im Verein mit dem übrigen Befunde für die Diagnose zu verwerten.

Am bedeutsamsten für die Beurteilung des Krankheitsbildes sind außer dem Röntgenbefunde bei dem Patienten K. die auskultatorischen Erscheinungen über der Pulmonalis, das laute, langgezogene systolische Geräusch von rauhem, sägendem Charakter, und der stark betonte, klingende 2. Pulmonalton, die beide am deutlichsten im linken 3. I. K. R., etwa 1 Querfinger vom linken Sternalrand, zu hören sind. Die Verlagerung der deutlichsten Auskultationsstelle der Art. pulmonal. ist durch die Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens zwanglos zu erklären. Ein systolisches Geräusch über der Pulmonalis kann bedingt sein durch Verengerungen des Klappenringes oder der Hauptäste der Art. pulmonal., durch einen offenen Ductus Botalli und durch Wirbelbildung in einem aneurysmatisch erweiterten Lungenschlagaderstamme. Das äußerst seltene Aneurysma der Art. pulmonal. kann hier außer Betracht bleiben. Pulmonalklappen- wie Isthmusstenose sind bei der geringen Cyanose und dem Verhalten des 2. Pulmonaltones mit Sicherheit auszuschließen. Schwierig und fast unmöglich dagegen ist die sichere Differentialdiagnose gegenüber dem offenen Ductus Botalli, der perkutorisch, auskultatorisch und röntgenologisch (Bittorf, Külbs) genau dasselbe Bild geben kann, wie wir es in unserem Falle sehen, und bei dem im Gegensatz zu den übrigen Entwicklungsstörungen am Herzen ebenfalls die Cyanose nur gering zu sein braucht (Külbs). Mit Rücksicht auf die Vorgeschichte und das Fehlen der Trommelschlägelfinger, ein freilich nur mit Vorsicht zu verwertendes Symptom, halten wir es jedoch nicht für wahrscheinlich, daß bei unserem Kranken ein offener Ductus Botalli vorliegt. Wir vermuten vielmehr, daß die Entstehungsursache der auskultatorischen Phänomene über der Pulmonalis eine ähnliche sei, wie sie Bittorf für die Aortensklerose beschrieben hat. Ein in Intensität und Klangcharakter sehr wechselndes systolisches Geräusch über der Aorta ist ein sehr häufiger Befund bei dieser. Bittorf sucht den Grund für seine Entstehung in der ungleichmäßigen Elastizitätsveränderung der Aortenwand bei herdförmiger Sklerose des Gefäßes und den dadurch bedingten unregelmäßigen Schwingungen der Wandungen der Aorta bei ihrer systolischen Füllung. Rauhigkeiten der Gefäßwände kommen nach ihm als ursächlicher Faktor für die Entstehung der Geräusche nicht in Frage, ebensowenig geringfügige Erweiterungen der verschiedenen Aortenquerschnitte. Ich möchte an dieser Stelle über eine Beobachtung berichten, die Herr Prof. Bittorf seinerzeit gemacht hat, und die er mir freundlicherweise zur Veröffentlichung überließ. Er hörte bei einem Patienten bei der Auskultation der arteriae femorales rechts den normalen Gefäßton, links aber ein systolisches Geräusch. Bei der Sektion fand man links eine umschriebene, sklerotische, flache Einlagerung in die Gefäßwand ohne Veränderung des Lumens, rechts dagegen eine völlig normale Arterie. Auch hier entstand das Geräusch durch die unregelmäßigen Schwingungen der Gefäßwand bei der systolischen Füllung der Arterie. Wir werden kaum fehlgehen, wenn wir uns das systolische Geräusch in unserem Falle durch ähnliche anatomische Verhältnisse der Lungenschlagader erklären. Während die Betonung des 2. Pulmonaltones die Folge der Hypertrophie der

rechten Herzkammer ist, gibt uns sein klingender Charakter einen weiteren Hinweis auf die Art der anatomischen Veränderungen im Pulmonalisstamm. Das Klingen eines Tones ist von der Zahl und Stärke seiner Obertöne abhängig. Diese werden, wie Bittorf in seiner Arbeit über die Aortensklerose auseinandersetzt, durch die normalen, elastisch gespannten Aortenwände gedämpft und treten erst dann hervor, wenn deren Elastizität gleichmäßig oder annähernd gleichmäßig auf größeren Strecken verloren gegangen ist. Es ist also nach Bittorf der klingende, musikalische 2. Aortenton als Zeichen einer diffusen Erkrankung der Aortenwand anzusprechen. Ein systolisches Geräusch über der Aorta im Verein mit einem klingenden 2. Aortenton ist nach ihm der Ausdruck einer Kombination von herdförmiger und diffuser Sklerose. In den oben angeführten Fällen der Literatur mit hochgradiger Gefäßverengerung in der Peripherie des Lungenkreislaufes wird stets nur ein betonter, oder höchstens ein stark betonter 2. Pulmonalton erwähnt, Angaben über einen klingenden Charakter desselben finden sich jedoch nirgends. Wir können daher zweifellos die für die Aorta angestellten Überlegungen auch auf den klingenden 2. Pulmonalton bei unserem Kranken übertragen und aus ihm wie dem systolischen Geräusch über der Art. pulmonalis auf eine Kombination von herdförmiger und diffuser Sklerose des Hauptstammes der Lungenschlagader schließen. Die Deutlichkeit und Stärke der auskultatorischen Erscheinungen wird ohne Zweifel durch die Annäherung des starren und erweiterten Gefäßrohres an die Brustwand begünstigt, wie man es auch für die Aorta annimmt.

Das Röntgenbild zeigt außer der schon besprochenen Verbreiterung des Herzschattens nach rechts und links und einer diffus verbreiterten Aorta eine auffallend starke, gleichmäßige Vorbuchtung des oberen Teiles des linken mittleren Bogens (Pulmonalbogens: Bittorf). Dieser ist noch viel deutlicher und schärfer abgesetzt als im Mobitz'schen Falle, wie ein Vergleich mit der Abbildung in der Mobitz'schen Arbeit sofort zeigt. Eine Vorwölbung des Pulmonalbogens als Ausdruck einer diffusen Erweiterung der Lungenschlagader findet sich nach Aßmann abgesehen vom offenen Ductus Botalli bei allen den Umständen, welche mit einer Druckerhöhung im kleinen Kreislauf einhergehen, vor allem bei Mitralfehlern (Mitralstenose), aber auch bei Strömungshindernissen im Lungenkreislauf selbst. Ein Strömungshindernis in diesem kann entstehen durch eine primäre Erkrankung der Lungenarterien (obliterierende Endarteriitis) sowie durch eine sekundäre Einengung der Strombahn bei Kyphoskoliose, ausgedehnten Pleuraverwachsungen, hochgradigem Emphysem und cirrhotischen Lungenprozessen. Das Aneurysma der Art. pulmonalis ist auch nach Aßmann ein so seltenes Vorkommnis, daß es praktisch außer Betracht bleiben kann. Eine Mitralstenose, wie in den Fällen von Mobitz und Eppinger kommt bei dem unsrigen differentialdiagnostisch kaum in Frage. Übrig bleibt nur der offene Ductus Botalli und ein Strömungshindernis im kleinen Kreislauf durch eine Verengerung der Strombahn. Bei den oben aufgezählten Erkrankungen, die sekundär zu dieser führen können, wird nach Aßmann ein derartig vorspringender mittlerer Bogen nicht beobachtet, was Mobitz nach seinen Erfahrungen bestätigt. Sie sind außerdem röntgenologisch

wie durch die übrigen Untersuchungsmethoden hinreichend auszuschließen. Wir haben also die Differentialdiagnose zwischen dem offenen Ductus Botalli und einer primären Erkrankung der Lungengefäße zu stellen. Da auch in unserem Falle im Schattenbild der Pulmonalis umschriebene Kalkherde, die auf eine Sklerose derselben hindeuten könnten, nicht zu sehen sind, andererseits selbst ein Nachweis solcher Herde nicht gegen das primäre Bestehen eines offenen Ductus Botalli sprechen würde, der erst zu einer sekundären Pulmonalsklerose geführt hätte, ist röntgenologisch eine Unterscheidung beider Krankheiten kaum möglich. Man müßte in Zukunft auf die Verhältnisse beim Valsalva'schen Versuch achten, für die Bittorf bestimmte Ergebnisse festgestellt hat. Zu bemerken ist im Gegensatz zu Eppingers Angaben der Befund einer Verbreiterung des Hilusschattens bei unserem Kranken, die nach Aßmann im allgemeinen mit der Vorbuchtung des Pulmonalbogens, gleichgültig wodurch diese bedingt sei, parallel geht.

Von den übrigen Krankheitserscheinungen bei dem Pat. K. ist vor allem die beträchtliche Gefäßerkrankung im Gebiete des großen Kreislaufes hervorzuheben, im Gegensatz zu den Befunden bei den bisher bekannten Fällen von primärer Pulmonalsklerose. Der Befund an der Aorta beweist bei dem positiven Ausfall der WaR. das Bestehen einer spezifischen Aortitis. Zeichen einer Bronchitis vermißten wir anfangs ebenso wie Eppinger; erst im weiteren Verlauf stellte sich eine Stauungsbronchitis und ein l. Pleuraerguß ein. Im übrigen ist der auch sonst völlig normale Befund an Lungen und Pleuren bei der ersten Untersuchung ausdrücklichst hervorzuheben, der für die Differentialdiagnose gegenüber einer sekundären Pulmonalsklerose von Bedeutung ist. Erwähnenswert ist ferner der Ascites, den wir in Übereinstimmung mit etlichen Mitteilungen in der Literatur fanden. Lungenblutungen und die von Posselt beschriebenen stenokardieähnlichen Anfälle wurden bei unserem Pat. nicht beobachtet, das Fehlen von Trommelschlägelfingern wurde bereits erwähnt. Bestätigen können wir die Angaben über den in keiner Weise zu beeinflussenden Verlauf der Krankheit.

Interessant ist bei unserem Kranken der Nachweis der luetischen Infektion, die wir wohl mit Recht auch als die Ursache der Lungenschlagadererkrankung ansehen können, während es bisher in keinem Falle von primärer Pulmonalsklerose möglich war, eine bestimmte Ätiologie anzugeben.

Unsere Beobachtung dürfte zur Kenntnis der primären Pulmonalsklerose beitragen, und zeigen, daß es unter Umständen nicht nur möglich ist, diese Krankheit schon klinisch zu erkennen, sondern auch entsprechend den Verhältnissen im großen Kreislauf die Erkrankung des Hauptstammes der Lungenschlagader von der der kleineren Gefäße zu trennen.

Literatur:

1. Aßmann: Die klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen. 1924.
2. Bittorf: Zur Symptomatologie der Aortensklerose. Dtsch. Archiv f. klin. Med. 81, 1904.
3. Bittorf: Die Bedeutung des l. mittleren Herzschattenbogens. Fortschritte auf d. Gebiete der Röntgenstrahlen 9, 1905—1906.



4. Dittrich: Erkranknngen der Lungenarterie. Dissertat., Erlangen 1850. Zitiert nach Ljungdahl.
5. Eppinger und Wagner: Zur Pathologie der Lunge. Wiener Archiv f. innere Med. **1**, 1920.
6. Gamna: Sull'arteriosclerosi polmonare. Pathologica **13**, Nr. 299, 1921, zitiert nach Mobitz.
7. Hart: Über die isolierte Sklerose der Pulmonalarterie. Berliner klin. Wschr. 1916, Nr. 12.
8. Klob: Wiener Wochenblatt **21**, 45, 1865, zitiert nach Romberg.
9. Krutzsch: Über rechtsseitige Herzhypertrophie durch Einengung des Gesamtquerschnittes der kleinen und kleinsten Lungenarterien. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie **23**, Heft 2, 1920.
10. Külbs: Die Pulmonalsklerose, in Mohr-Staehelin, Handbuch d. inneren Mediz. 1914.
11. Ljungdahl: Über die Arteriosklerose des kleinen Kreislaufes, b. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1915.
12. Mobitz: Die klinische Diagnose der schweren, durch eine primäre Arteriosklerose der Lungengefäße hervorgerufenen Herzinsuffizienz. Dtsch. Archiv f. klin. Med. **142**, 1923.
13. Mönckeberg: Über die genuine Arteriosklerose der Lungenarterie. Dtsch. Med. Wschr. Nr. 31, 1907.
14. Ortner: Klinische Symptomatologie innerer Krankheiten. 1. Bd., 2. Teil, 1919, bei Urban & Schwarzenberg.
15. Posselt: Die klinische Diagnose der Pulmonalarteriensklerose. Münch. Med. Wschr. Nr. 31, 1908.
16. Romberg: Über die Sklerose der Lungenarterie. Dtsch. Archiv f. klin. Med. **48**, 1891.
17. Schütte: R. Herzhypertrophie, hervorgerufen durch eine entzündliche Veränderung der kleinen Lungenarterien. Zentralbl. f. Path. u. pathol. Anatomie **25**, 1914.

REFERATE.

I. NORMALE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND HISTOLOGIE.

Alexander-Katz, R.: **Über Fettembolie in den Lungen.** (Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. **4**, H. 5, S. 466–480. 1924.)

Die Fettembolie in den Lungen ist path.-anat. ein außerordentlich häufiger Befund, den man nicht nur bei den verschiedensten Arten von Knochen-, Weichteil- und Organverletzungen findet, sondern den man auch bei einer Reihe anderer gewaltsamer Todesarten erheben kann. Interessant ist der häufige Befund von Lungenfettembolie bei Tod durch innere Erkrankungen, von denen die des Herzens und Gefäßsystems im Vordergrund stehen. Inwieweit die Lungenfettembolie als Todesursache in Frage kommt, läßt sich nur im Verein mit genauesten klinischen Daten entscheiden. Meist wird sich eine größere letale Fettembolie nicht nur in Lungen, sondern auch in den anderen Organen, wie Nieren, und vor allem im Gehirn, vorfinden. Diese Organe sind vom Autor unberücksichtigt gelassen. Es ist aber anzunehmen, daß in den weitaus meisten Fällen, wo eine Fettembolie zum Tode führt, es sich um Fettembolie der Lungen und des Gehirns handeln wird, bei welcher in den meisten Fällen wahrscheinlich die Fettembolie des Gehirns die eigentliche Todesursache abgibt. Es ist daher wichtig, genaue klinische Anhaltspunkte zu gewinnen, unter welchen Erscheinungen ein Patient zum Exitus kommt, ob es sich um einen reinen Lungentod handelt oder ob cerebrale Erscheinungen im

Vordergrund stehen. Im großen ganzen wird der Befund einer Lungenfettembolie dem eigentlichen Leiden resp. der Todesursache gegenüber nur eine untergeordnete Rolle spielen und auch am Sektionstisch als Nebenbefund erhoben werden. Die Frage der Lungenfettembolie wie der Fettembolie als Todesursache hat vor allem für den Gerichtsarzt große Bedeutung, besonders wenn bei der Sektion vorgefundene Schädigungen des Organismus nicht genügen, um den Tod zu erklären. Georg B. Gruber (Innsbruck).

Axhausen, G.: **Über den Abgrenzungsvorgang am epiphysaeren Knochen (Osteochondritis dissecans Koenig).** (Virch. Archiv **252**; S. 458; 1924).

Franz König hat das Verdienst, gewisse umschriebene, durch Granulationsgewebe vom Nachbar-Knorpel- und Knochengewebe gesonderte Keilstücke der Epiphysen des Knie- und Ellenbogengelenkes als Material und Ausgangswesen der Gelenkkörper erkannt zu haben. Köhler hat aseptische Nekrosen im Bereich von Metatarsal-Epiphysen als wesentlich für eine chronische Erkrankung des Metatarsophalangeal-Gelenkapparates erkannt, die nach ihm Köhler'sche Krankheit heißt. Axhausen unterzog einschlägige Fälle einer genauen histologischen Untersuchung und zeigte, wie durch einen kallusgewebsartigen Vorgang das geschädigte, nekrobiotisch veränderte Material abgegrenzt wird. Diesen Abgrenzungsvorgang nimmt er auch in Anspruch für die sog. Malacie (-Nekrose) des Os lunatum, ebenso für die Perthes'sche Erkrankung, die er mit Perthes als Osteochondritis deformans coxae juvenilis benennt. In all diesen verschieden benannten Gelenkerkrankungsvorgängen erkennt Axhausen einen gemeinsamen Abgrenzungsprozeß einer ertöteten Stelle im Bereich der Epiphyse. Er hält ihn für eine Folge eines primären, blanden mykotisch embolischen nekrotisierenden Vorgangs und beruft sich auf Injektionsversuche von Nußbaum, der das Auftreten embolischer Keilnekrosen an den unteren Femurepiphysen als durchaus vereinbar mit der anatomischen Gefäßverteilung bezeichnet hat. Diese Ansicht ist nicht unbestritten geblieben (Pauer, Lang). Jedoch geht Axhausen im Rahmen dieser Arbeit nicht auf das Für und Wider seiner Anschauung ein, welche also in einer örtlichen Störung des Blutkreislaufs die Ursache des Gelenkschadens ersehen will. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Koopmann, Hans: **Beitrag zur Frage der Pneumokoniosen.** (Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **253**; H. 1/2; S. 423; 1924).

Bericht über einen Fall reiner Pneumonokoniosis mit Kavernen ohne eine Spur von Tuberkulose (Phthisis atra) als Nebenbefund bei einem an Schädelbruch verstorbenen Mann. Die Lungenveränderung war durch Einatmung von Graphitstaub entstanden.

Die Graphitpneumonokoniosis verläuft langsam, macht wenig Beschwerden. Sie befällt vor allem die Mitte der Lungen, sodann mehr die Oberlappen als die Unterlappen. Man kann durch Röntgenaufnahme intra vitam die Diagnose sicherstellen. An der Lunge kommt es zu chronischer interstitieller Pneumonie mit Peribronchitis und Periarteriitis chronica sive nodosa mit Verödung von Lymph- und Blutgefäßen und schließlicher Gewebsnekrose. Von den Lungen aus 'rden Graphitteilchen auf dem Lymph- und Blutweg den übrigen

Organen des Körpers mitgeteilt, wo sie nur harmlose Veränderungen hervorrufen. Im Verlauf der Pneumonokoniosis kommt es zur Entstehung einer Hypertrophie des rechten Ventrikels, deren Feststellung zum Unterschied gegen die Lungentuberkulose intra vitram bedeutungsvoll ist. Die Graphitpneumonokoniosis scheint nicht zur Entstehung einer tuberkulösen Phthise zu disponieren. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Epstein, Emil: **Beitrag zur Pathologie der Gaucher'schen Krankheit.** (Virch. Arch. 253; S. 157; 1924).

Nach ausführlicher Mitteilung dreier einschlägiger Fälle kommt Epstein zu dem Ergebnis, daß als wesentliche Zellveränderung der nach Gaucher beschriebenen Krankheit die Einlagerung eines eigenartigen Stoffkomplexes (= „Gauchersubstanz") in Elemente des histiocytären phagocytischen Zellensystems der Milz, des Knochenmarks, der Leber und Lymphknoten zu gelten habe. In der Milz sind es die Sinusendothelien und die Reticullumzellen, in der Leber die Kupffer'schen Sternzellen und Klasmatocyten des interlobulären Bindegewebes, im Knochenmark die retikulären, bzw. endothelialen Elemente der Lymphräume, in den Lymphknoten die retikulären und endothelialen Zellen der Lymphsinus, welche sich in Gaucher-Zellen umwandeln. Der „Morbus Gaucher" ist eine Systemerkrankung des retikulo-endothelialen, bzw. des histiocytären Apparates der blutbildenden Organe. (Die Arbeit, welche Wesen, Gewebserscheinung und Ursache der Gaucher-Krankheit eingehend erörtert und an Hand der reichen Literatur zu klären sucht, ist mit hervorragend guten Abbildungen, wie mit einem außerordentlich umfangreichen Literaturverzeichnis versehen).

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Thill, Otto: **Über anämische Erweichung des Rückenmarkes.** (Virch. Arch. 253; 108; 1924).

Unter Berücksichtigung der Literatur und der beiden eigenen Beobachtungen lassen sich folgende Formen der ischämischen Rückenmarkserweichung aufstellen:

1. Erkrankung (Atherosklerose, Embolie, örtliche Thrombose) der kleinen und mittleren Arterien des R. M. selbst.
2. Erkrankung der Aa. spin. ant. oder post. bei genügender Ausdehnung des betroffenen Bezirkes.
3. Multiple Erkrankung der segmentalen Gefäße (Rami medii oder Rami post. der Aa. interc. oder lumb.)
4. Verschluß bzw. Verstopfung oder Abriß der Aa. interc. oder lumb. von der Aorta.

Dazu aus der älteren Literatur:

Verstopfung der Aorta über der Teilungsstelle (nur bei genügend hohem Hinaufreichen des Thrombus).

5. Gasembolie bei Caissonarbeitern.
6. Reflektorischer Gefäßkrampf bei operativen Eingriffen.

Gg. B. Gruber (Innsbruck),

Saltykow, S.: **Zum Bau der Epuliden.** (Virch. Arch. 253; S. 775; 1924).

Bestätigung der Anschauung von Ritter, Mönckeberg, Konjetzny, daß es sich bei den Riesenzellen der Epuliden um Gefäßsprossen, bzw. deren vielkernige Wandzellen handelt. Zahlreiche Ab-

bildungen dafür aus einer besonders geeigneten Beobachtung. Man findet die Riesenzellen an arteriellen, wie venösen Gefäßen. Verfasser neigt gleichwohl zu der Annahme, daß es sich hier um eine Sarkomform handle. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Kraus, Erik Johannes: **Zur Pathogenese der diffusen Sklerodermie, zugleich ein Beitrag zur Pathologie der Epithelkörperchen.** (Virch. Archiv **253**; 710; 1924.)

Über Sklerodermie-Entstehung gibt es verschiedene Theorien, darunter solche, welche auf Grund von Gefäßverödungen eine Ernährungsstörung der befallenen Gebiete annehmen (Unna, Nothofft). Kraus teilt die anatomisch-histologische Beschreibung eines typischen Falles von hochgradiger diffuser Sklerodermie eines 32jährigen Mädchens mit. Die histologische Untersuchung ergab eine schwere nekrosierende Endarteritis, bzw. Panarteriitis obliterans der kleinen Gefäße in Haut, Unterhautzellgewebe, Körpermuskulatur, peripheren Nerven, im Marke der Finger- und Zehenknochen und in der Urula. Die Milzarterien zeigten Arteriosklerose. Eine solche Panarteriitis mit einer Wucherung in der Gefäßwand, die stellenweise an ein spezifisches Granulationsgewebe erinnerte, ist bisher bei Sklerodermie nicht gesehen worden. Wo der Prozeß jünger war, fand sich eine zellreiche Wucherung, deren zellige Analyse infolge ausgedehnter Hargorhexis kaum möglich war; in älteren Stadien fand sich eine bindegewebige Verdickung der Gefäßwand, namentlich der Intima bis zum Sichtungsverschluß. Die Media erscheint im allgemeinen von Entzündung und Wucherung gar nicht befallen; wo sie doch erkrankt ist, nimmt an der Entzündung auch die Adrentitia in verschiedenem Ausmaß teil. Kraus erinnert an eine gewisse Ähnlichkeit mit der Periarteriitis nodosa. Jedoch fehlten die knotige Anordnung und die Aneurysmabildung. [Vor allem zeigt die Periarteriitis nodosa regelmäßig eine Verquellung oder Nekrose der Media- oder Subintimaschichte, was in Kraus' Fall doch nicht allgemein zutreffen sollte! Ref.] Die Erkrankung begann offenbar in der Intima der Gefäße. Neben diesen Gefäßveränderungen fielen atrophische Veränderungen der Haut, der Muskeln, Knochen, Nerven, kurz aller Gewebe auf, deren Arterien so krank waren. Vermutlich ist die Atrophie dem ischämischen Einfluß durch die Gefäßerkrankung zu danken. Beziehungen zu Veränderungen an endokrinen Drüsen konnten nicht überzeugend dargetan werden. Die Ursache der Gefäßerkrankung ist dunkel. Kältetraumen, Infektionen, toxische Zustände exogener oder endogener Natur könnte ursächlich vielleicht überlegt werden, wobei andererseits konstitutionelle Schwäche oder abnorme Empfindlichkeit der Gefäße zu bedenken wären. Kraus denkt an eine nahe Verwandtschaft von Sklerodermie und Raynaud'scher Gangrän und neigt zur Annahme eines dualistischen Standpunktes in der Frage der Pathogenese, demzufolge sowohl Endarteriitis obliterans als auch chronischer Gefäßspasmus Sklerodermie und Raynaud'sche Krankheit verursachen kann. (Gute Bilder, reichliche Literaturangaben.)

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

II. PHYSIOLOGIE UND EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE.

Schwarzacher, W.: **Über den Wert elektrischer Leitfähigkeitsmessungen des Herzhöhleninhaltes für die Diagnose des Ertrinkungs-**

todes. (Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. 4, H. 5, S. 458 bis 465. 1925.)

Beim Ertrinkungstod gelangt durch die Lungen ins Blut Ertränkungsflüssigkeit. Diese „Versäuerung" ist kolorimetrisch oder durch Hämolysebestimmungen nur unsicher zu beurteilen. Eine chemische Herzfleischuntersuchung läßt wohl gelegentlich Stoffe nachweisen, welche beim Ertrinken ins Herz gerieten. Carrara schlug die Messung des Leitungswiderstandes des Herzhohleninhalts vor. Bei vergleichender Untersuchung wahllos herausgegriffener Leichenherzen ergab sich, daß die Leitfähigkeit des rechten Herzhöhleninhalts gegenüber dem linken erhöht ist. Das ältere Leichenherzblut leitete besser. Die Resultate hat Verf. graphisch kurvenartig wiedergegeben. Er kommt zum Resultat, daß die Grenzen für eine erfolgreiche Anwendung der elektrischen Leitfähigkeitsmessung des Herzhöhleninhaltes zur Diagnose des Ertrinkungstodes sehr eng gesteckt sind. Es handelt sich nicht um eine Methode für den Praktiker, sie kann nur im gut eingerichteten Laboratorium in wenigen Fällen bei ganz frischen Leichen von Ertrunkenen in Anwendung kommen. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Hoshino Nobuo (Fukuoka): **Über die myogene Automatie des Limulusherzens.** (Pfl. Arch. **208**; 245; 1925).

Im Gegensatz zu älteren Angaben, wird die myogene Automatie aller Segmente des Limulusherzens erwiesen.

Bruno Kisch (Köln).

Atzler, E. und Müller, E. (Berlin): **Über humorale Übertragbarkeit der Herznervenwirkung.** (Pfl. Arch. **207**; 1; 1925).

Bei Wiederholung der O. Loewi'schen Versuche über humorale Übertragbarkeit der Herznervenwirkung wurde festgestellt, daß von $p_H = 7{\cdot}25$ ausgehend, geringe Säurung die Kontraktionshöhen stark erniedrigt, geringe Mengen Alkali, sie erhöhen. Verf. stellen die Annahme auf, daß die O. Loewi'schen Hormone durch ihre H- beziehungsweise OH-Ionen wirken. Bruno Kisch (Köln).

Scharf, R. (Prag): **Über das Vikariieren der N. depressores beim Kaninchen.** (Pfl. Arch. **207**; 65; 1925).

Nach Versuchen am Kaninchen, verlaufen außer den isolierten N. depressores (nach v. Tschermak: n. depressores superiores) noch depressorische Fasern im Vagus (n. depressores infer.). Zwischen den beiden afferenten n. depressores sup. bestehen Wechselbeziehungen im Sinne eines Vikariierens und einer gegenseitigen Funktionsbeeinträchtigung derart, wie dies durch v. Tschermak für die N. vagi festgestellt worden ist. Doch können sich die beiden Nerven bei gleichzeitiger Reizung in ihrer Wirkung unterstützen.

Bruno Kisch (Köln).

Herzog, Fr. (Würzburg): **Die Rolle der Kapillaren bei der Blutstillung.** (Pfl. Arch. **207**; 476; 1925).

Auf Grund von Versuchen an den Kapillaren der Froschzunge wird beobachtet, daß die Blutstillung gefördert wird durch die Klebrigkeit und das Verkleben der Kapillaren bei mechanischen Eingriffen, in geringerem Maße auch durch ihre Kontraktilität. Dazu kommt eine Stase in zuführenden Bahnen und eine Eröffnung neuer Kollateralbahnen. Bruno Kisch (Köln).

Brinkman, R. und v. d. Velde, J. (Groningen): **Humorale Übertragung der Vaguswirkung beim Kaninchen.** (Pfl. Arch. **207**; 488; 1925).

Während starker Vagusreizung wird aus der Carotis eines Kaninchens Blut entnommen und einem zweiten Tier langsam in die Ohrvene injiziert. Es zeigten sich hierbei stets deutliche Herzvaguswirkungen, während Injektion entsprechenden Kontrollblutes dies nicht ergab. Bruno Kisch (Köln).

Török, L., Zehner, E. und Kenedy, D. (Budapest): **Experimentelle Untersuchungen über die Durchlässigkeit der Kapillarwände bei der Entzündung.** (Ztschr. f. d. ges. exp. Med. **45**; 702; 1925).

Aus refraktometrischen Versuchen am Blaseninhalt des isolierten und mit verschiedenartiger Nährlösung durchströmten, verbrühten Kaninchenohres schließen die Verf. daß die Permeabilität der Kapillaren in entzündetem Gewebe hochgradig gesteigert ist. Infolgedessen ist ein starker Durchtritt der Eiweißstoffe des Blutserums durch die Kapillarwand möglich. Bruno Kisch (Köln).

III. KLINIK.

a) Herz.

Lange (Elberfeld): **Über zwei Fälle von Situs inversus totalis und ihr Verhalten im Elektrokardiogramm.** (Med. Kl. **21**; 321; 1925.)

An zwei Fällen von Situs inversus totalis (zwei Frauen, deren Mütter Cousinen waren) konnte aufs neue die regelmäßige Umkehrung des Ekg's hierbei bei Ableitung I bestätigt werden.

v. Lamezan (Plauen).

Eppinger, Pick: **Kardiorenale Störungen.** (Seminarabende des „Wiener med. Doktorenkollegium" ref. Med. Kl. **21**; 36; 1925.)

Es werden die Beziehungen der verschiedenen Albuminurien renaler und kardialer Ätiologie, die funktionellen Beziehungen des Herzens und der Nieren, die Wirkung der kardialen und renalen Diuretika und die Leistung der Herzmittel bei Nierenkranken besprochen. Besonders hervorgehoben wird die Wirkung der Digitalis bei allen Nierenerkrankungen, da weitaus die größte Zahl der Ödeme bei Nierenkranken auf Herzstörungen zurückzuführen sind.

v. Lamezan (Plauen).

b) Gefäße.

Kloiber (Baden-Baden): **Ausgedehnte Zerstörung von Brustwirbelsäule und Rippen durch Aortenaneurysma.** (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **33**; H. 3; S. 413; 1925.)

Ausgedehnte Usur des 5. bis 8. Brustwirbels mit Eröffnung des Wirbelkanals und handbreite Zerstörung der 5. bis 8. linken Dorsalrippe durch Aortenaneurysma. Mehrfache Perforation der Aorta zwischen Wirbelsäule und hinterer Thoraxwand und in die linke Lunge. Aortitis luetica. H. Sachs (Berlin).

Kylin (Eksjö): **Zur Frage über die Ätiologie der essentiellen Hypertoniekrankheit.** (Klin. Wochschr. 17; 806; 1925).

Die essentielle Hypertonie ist als Vagotonie zu deuten, die mit ihr einhergehenden Störungen sind mit Verschiebungen im vegetativen

System (Hormone, Elektrolyten, veget. Nerven) identisch. Ca-Zufuhr wird empfohlen. H. Sachs (Berlin).

IV. METHODIK.

Lueg, W. (Leipzig): **Das Herzfenster.** (Pfl. Arch. **207**; 316; 1925).

Unter Anwendung von Überdruckverfahren wird das Herz beim Kaninchen freigelegt und in Analogie zum Bauchfenster durch Zunähen einer in Hartgummifassung befindlichen Konvexlinse ein Herzfenster hergestellt, durch welches das Herz 4 Tage lang beobachtet werden konnte. Hierzu ist zu bemerken, daß wenn diese Art von Fenster experimentell Verwendung finden sollte, sie auch ohne das vom Verf. verwendete Überdruckverfahren vielleicht ausführbar wäre, da, was Verf. nicht bekannt zu sein schien, gerade beim Kaninchen ein Freilegen des Herzens ohne jede Verletzung der Pleuren sehr wohl möglich ist. Bruno Kisch (Köln).

Solé, A. (Wien): **Ein Schlagvolumeter für Kaltblütlerherzen.** (Pfl. Arch. **208**; 63; 1925).

Beschreibung einer Einrichtung um mit Hilfe eines schreibenden Schwimmers, der sich in einem graduierten Rohr bewegt, das Schlagvolumen der einzelnen Kontraktionen des isolierten, mit diesem Rohr durch eine Kanüle verbundenen Froschherzens zu messen.

Bruno Kisch (Köln).

V. THERAPIE.

a) Experimentelle und klinische Pharmakologie.

Kylin, E. und Lidberg, M.: **Zur Frage der Adrenalinreaktion. Über die intravenöse Adrenalinreaktion besonders bei Diabetikern.** (D. Arch. f. klin. Med. **145**; 373; 1924).

Verfasser injizierten morgens nüchtern 0,01 mg Adrenalin intravenös und bestimmten vorher und jede 15. Sekunde nach der Injektion den Blutdruck und vor und 5, 15, 25 usw. bis 65 Minuten nach der Injektion den Blutzucker. Dies führten sie aus an 19 Patienten, von denen 12 Diabetiker ohne Blutdrucksteigerung waren. Bei den Nichtdiabetikern trat eine Erhöhung des Blutdruckes von 10—20 mm Hg und eine Steigerung des Blutzuckers von durchschnittlich 13 mg $^0/_0$ ein mit einem Maximum nach 5 Minuten in 5 Fällen.

Bei den Diabetikern war die Blutdruckreaktion mit Ausnahme von 3 Fällen sehr hochgradig (25 - 65 mm Hg). Nach der Blutzuckerreaktion konnte man sie in 3 Typen einteilen, nämlich 1. solche mit übernormaler, 2. mit normaler Steigerung, 3. mit Senkung des Blutzuckerspiegels. Letzteres waren sämtlich Kinder im Alter von 10—15 Jahren. Die Blutdrucksteigerung war bei ihnen an der oberen Grenze der Normalreaktion (25 mm Hg).

Förster und Heuner teilten 1924 mit, daß es ihnen gelungen sei, aus dem Pankreas eine blutdrucksenkende Substanz zu isolieren. Pankreas und Nebennieren nehmen eine antagonistische Stellung zueinander ein. Die Hormone des Pankreas senken den Blutzucker und Blutdruck, das Adrenalin erhöht beides. Die Adrenalinüberempfindlichkeit des Diabetikers, also bei Pankreasinsuffizienz, spricht ebenfalls für diese Anschauung. Man kann annehmen, daß das Pankreas ein die Adrenalinwirkung herabsetzendes Sekret bildet. Behr (Plauen).

Luten, Drew (St. Louis): **Clinical studies of Digitalis. Toxic rhythms with special reference to the similarity between such rhythms in man and the cats.** (Arch. of intern. medicine Vol. 35, Heft 1.)

Vier mit Digitalis behandelte Kranke zeigten als Folge der Behandlung eine Vorhofstachykardie mit Kammerschlägen zwischen 90 und 100. Die Vorhofkammerdissoziation war deutlich. Es erwies sich, daß zwischen der Wirkung großer Dosen Digitalis auf das menschliche Herz und auf das Katzenherz große Gleichheiten bestehen. Außerdem wurde die Beobachtung gemacht, daß die Digitalis die Reizleitung stört, daß aber eine weitere Vermehrung der Dosen ausgleichend wirkt, bis Kammerflimmern entsteht.

Schelenz (Trebschen).

b) Physikalische und chirurgische Therapie.

Zuccòla, P. F. (Cuneo): **Cura della pericardite essudativa col pneumopericardio.** (Rif. med. XLI. Nr. 26. 1925).

Im Anschluß an 3 Krankengeschichten von Perikarditis, die mit Pneumoperikard behandelt wurde, wird auseinandergesetzt, daß die übliche Einführung von 100 bis 150 ccm Gas nicht ausreicht, um eine vollständige Ausdehnung des Herzbeutels herbeizuführen und die Verwachsungen zu verhindern. Vielmehr sind wenigstens 250 bis 300 ccm erforderlich, eine Menge, die stets gut ertragen wird und keinen so starken Druck ausübt wie eine gleichgroße Flüssigkeitsmenge.

Vor der Einführung des Gases ist eine möglichst vollständige Absaugung des Exsudates erforderlich. Die Nachfüllungen sind so lange fortzusetzen, bis der Entzündungsprozeß vollständig abgeklungen ist.

Sobotta (Braunschweig).

BÜCHERBESPRECHUNGEN.

Die Eklampsie. Von Hans Hinselmann. (Bearbeitet von zahlreichen Fachgenossen.) Mit 13 Tafeln und 52 Abbildungen im Text. Verlag von Friedrich Cohen in Bonn. 1924. Groß-Oktav 952 Seiten.

Schon die Tatsache, daß über Eklampsie allein ein so vielseitiges Buch geschrieben werden kann, lehrt wie schwierig die Erkenntnis über eine so häufige und gefährliche Krankheitserscheinung sein muß. Hinselmann stellte sein Werk auf eine breite Basis und trat zahlreichen Mitarbeitern wichtige Kapitel zur Sonderbehandlung ab. Während er selbst die allgemeine Krankheitslehre, die peripheren Zirkulationsverhältnisse und die Behandlung der Eklampsie untersucht hat, verbreitete sich Heynemann über die Eklampsie- und Schwangerschaftslehre, Gerhartz über die Beteiligung der Leber im klinischen Sinn, während Fahr in einem langen, reichillustrierten Kapitel die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Niere und Leber bei der Eklampsie behandelte. Deneckes Abschnitt umfaßt Blut und Lymphe, Bergell untersuchte die Chemie der Eklampsie, Wissmann beschrieb die Störungen des Sehorgans. Die pathologisch-anatomischen Befunde am Zentralnervensystem sowie die eklamptischen und post-



eklamptischen Psychosen hat Sioli bearbeitet. Von de Crinis stammt das Hauptstück über Eklampsie und Hämoralpathologie, von Fischer das Kapitel über das Krampfproblem. Gräfenbergs Abschnitt umfaßt die Pathologie der Eklampsie-Plazenta, jener von Esch die Kinder von eklamptischen Müttern. In einem Anhang äußert sich Stroganoff über die verbesserte prophylaktische Behandlungsmethode der Eklampsie, während Snoo vier Fälle mitteilt, die den Einfluß der salzlosen Kost dartun sollen. — In Schlußbetrachtungen zu dem Werk gibt Hinselmann selbst eine Art von Kritik des Gewollten und Erreichten. Ihm lag daran, eine nicht unbeträchtliche Vollständigkeit der zuverlässigen Tatsachen, eine Orientierung über das Tatsachenmaterial der Eklampsieforschung zu geben. Es war unvermeidlich, daß dabei verschiedene Auffassungen über die Natur von Erscheinungen zutage traten, welche aus Vorstellungen entstanden, die nur in einem Tatsachenbereich begründet sind, während sie mit einem anderen Tatsachenbereich nicht in Berührung kamen, der aber gleichfalls mit der Eklampsie innigst verknüpft zu sein pflegt. So haben Fahr und Heynemann z. B. die für Eklampsie so vielseitige Veränderung des Gefäßtonus auf toxische Einflüsse zurückgeführt, während Hinselmann darin ein höchst kompliziertes funktionelles Problem sieht, das nichts mit Giftwirkung zu tun hat, sondern in der Kreislaufphysiologie seine Parallelen hat. Dem Angiospasmus, der schon bei normalen Schwangeren feststellbar ist, der aber vor allem in der Geburt als Ausdruck regulatorischer Tätigkeit des Vasomotorenzentrums in Frage kommt, fällt hier eine eindeutige Beweiskraft zu. Hinselmann hält die Hypertonie der Eklamptischen für so entstanden, daß das Herz ein normales oder vielleicht doch auch gesteigertes Schlagvolumen in die Aorta wirft, aus der es deshalb schlecht abfließt, weil das Abflußgebiet verengt ist. Durch eine Störung der Blutverteilung, durch eine nicht-toxische Ischaemie komme es zur Eklampsie, eine Anschauung, welche nicht von allen Fachvertretern für alle eklamptischen Erscheinungen in Anwendung gebracht werde. Hinselmann erwartet, daß eine Einigung durch Beseitigung der noch bestehenden wissenschaftlichen Schwierigkeiten in dem Sinn erfolgen wird, daß eine einheitliche Auffassung der Eklampsie zustande kommt. Diese würde dann besagen, daß eine Veränderung der Gewebsdurchblutung im weitesten Sinne, bedingt durch die Schwangerschaft, der Eklampsie zugrunde liege. — Das Buch kehrt also die unsicheren oder noch ungeklärten Fragen der Eklampsie durchaus ins Licht; im übrigen bietet es dem kundigen Leser viel mehr als nur enge auf Eklampsie eingestellte Überlegungen. Ich erinnere hier nur an die patholog.-anatomischen Abschnitte von Fahr oder auf Wissmanns Darlegungen über die Störungen des Sehorgans, ganz besonders aber auch auf Hinselmanns Ausführungen über Kapillarmikroskopie, deren er sich wesentlich bediente zur Klärung des Verhaltens der peripheren Zirkulation in der Schwangerschaft und Geburt. Alles in allem liegt hier also ein interessantes, empfehlenswertes Buch vor. Hoffentlich dient es dazu, die Erklärung der Eklampsie bald auf eine allgemein giltige, einfache Formel zu bringen. Georg B. Gruber (Innsbruck).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. — Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XVIII. Jahrgang | Februar 1926 | Nr. 4

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff	Preis vierteljährlich Goldmark 4.50. Ausland: $ 1.10.

Aus der 3. medizinischen Klinik der Universität Berlin (Direktor: Geheimrat Prof. Goldscheider).

ZUR PAROXYSMALEN TACHYKARDIE.

Von
Dr. H. Sachs (Berlin).

(mit 4 Abbildungen)

Die genaue Abgrenzung der Rhythmusschwankungen des Herzens ist erst durch die Elektrokardiographie wesentlich gefördert worden. Sie ermöglicht eine Teilung in Untergruppen je nach dem Ursprung des heterotopen Reizes, und sie hat auch die Beziehungen aufgedeckt, die zwischen den verschiedenen Herzunregelmäßigkeiten bestehen. Das Ekg. schafft ferner die exakten Unterlagen zur Vergleichung des klinischen Vorganges mit dem Experiment. Alles dies gilt auch für die als paroxysmale Tachykardie (p. T.) oder Herzjagen bezeichnete Rhythmusstörung.

Die Klinik dieses eigenartigen, wohl von Bouveret zuerst erfaßten Symptombildes ist von Martius, A. Hoffmann, Wenckebach u. a. ausführlich dargestellt worden, und die Kasuistik der p. T. wird durch neue Beiträge immer wieder ergänzt. Der erste hier zu besprechende Fall von p. T. betrifft ein drei Jahre altes Kind, das ein Jahr lang klinisch beobachtet werden konnte.

Die p. T. ist, namentlich bei ganz kleinen Kindern, selten beschrieben worden. A. Hoffmann (l. c.) zitiert unter weit über 100 Fällen nur einen Fall von p. T. bei einem zweijährigen Kinde, das an einem congenitalen Herzklappenfehler litt. Vereinzelte Fälle werden auch bei Feer, Wenckebach, Lewis u. a. erwähnt. Nach Hecht scheint dem Kindesalter die Neigung zum Auftreten von p. T. fast vollkommen zu fehlen. Exakte, namentlich elektrokardiographische Beobachtungen an Kindern sind in der Literatur sehr selten zu finden. Hutchison und Parkinson beschreiben einen Fall von p. T. bei einem dreijährigen Kinde. Das dort beigegebene Ekg. zeigt den Typ der heterotopen, ventrikulären Automatie.

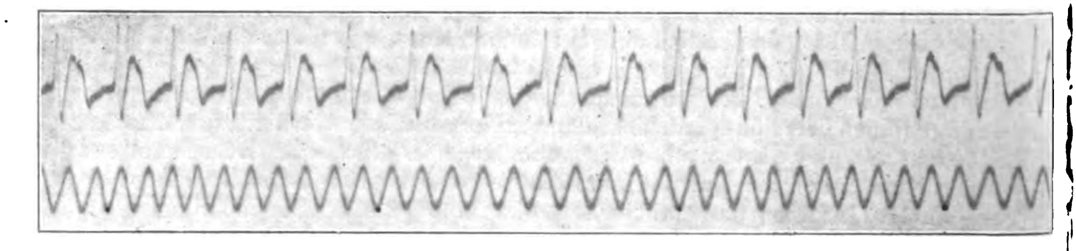
Im vorliegenden Falle handelt es sich um ein Kind aus gesunder Familie, das von der Mutter genährt worden ist und früher nicht krank gewesen sein soll. Nach einem leichten Darmkatarrh vor Monaten will die Mutter mehrmals anfallsweise ein „schnelles Klopfen der Halsadern" bemerkt haben. Mitte Dezember 1924 traten diese Anfälle ohne

erkennbaren äußeren Anlaß wiederholt auf. Und jetzt soll dieser Zustand schon tagelang ununterbrochen anhalten und schließlich zu Kurzatmigkeit und Blaufärbung des Gesichtes geführt haben.

Das leidlich gut entwickelte Kind sitzt, als ich am 17. XII. 1924 zu ihm gerufen werde, in weinerlicher Stimmung in seinem Bette aufrecht. Das Sensorium ist frei. Die Wangen und Lippen sind bläulich verfärbt, die Extremitäten kühl und blau. Ödeme sind nicht vorhanden. Die Temperatur ist nicht erhöht. Am Halse fällt beiderseits ein ganz enorm beschleunigtes, anscheinend regelmäßiges, starkes Pulsieren der Gefäße auf, das im Verein mit den anamnestischen Daten schon an die Diagnose „p. T." denken läßt. Die Atmung ist angestrengt und beschleunigt (Nasenflügelatmen). Über den Lungen sind Klopfschall und Atmungsgeräuch ohne Besonderheiten. Der Puls ist kaum fühlbar und außerordentlich frequent. In der Herzgegend keine sichtbaren oder fühlbaren Pulsationen. Der Herzspitzenstoß ist nicht deutlich zu tasten. Die Herzdämpfung ist der Perkussion nach beiderseits erheblich verbreitert und reicht nach links bis in die vordere Axillarlinie. Die Herzaktion ist enorm beschleunigt, anscheinend regelmäßig, über 240 Schläge in der Minute (Embryokardie). Herzgeräuche sind nicht festzustellen. Der Leib ist aufgetrieben, die Milz nicht fühlbar. Der untere Leberrand reicht bis über 3 Querfinger unter den rechten Rippenbogen. Urin ist s. Zt. nicht erhältlich. Die Urinmenge soll stark vermindert sein. Am 18. XII. dasselbe Bild.

Die Röntgenaufnahme vom 18. XII. 1924 (3. med. Univ.-Klinik Geh. Rat Goldscheider) zeigt einen stark verbreiterten Herzschatten mit erheblicher Ausbuchtung des linken unteren Bogens (Herzmasse in Nahstellung: Mr. 3,1 cm Ml. 6,2 cm, Längsdurchmesser 9,7 cm).

Das Elektrokardiogramm bietet das typische Bild der atrioventrikulären Automatie. Die Vorhofszacke fehlt. Die Kammerzacke hat ihre normale Form, die Finalschwankung ist hoch. Die Kammerschläge sind vollkommen regelmäßig (280 Schläge in der Minute).



Abbild. 1

Bei dem Bemühen, den Anfall zu koupieren, versagen die üblichen Hilfsmittel, so auch der Vagusdruck (Karotisdruck), abwechselnd rechts und links ausgeführt, ebenso der Bulbusdruck (Jenny); auch der Versuch, das Kind durch Schreien zum Pressen zu bringen und durch einen Valsalva den Anfall zu beendigen (Galli), ist erfolglos. Nervina und Kardiotonika aller Art sind wirkungslos. Nachdem dieser Zustand

tagelang ohne Unterbrechung bestanden hatte, war die zunehmende Dyspnoe und Cyanose so beängstigend geworden, daß die Eltern das kranke Kind nachts (23. XII. 1924) in die Univ.-Kinderklinik der Charité (Geh. Rat Czerny) einlieferten. Hier verblieb das Kind mit mehreren Unterbrechungen bis zu seinem Tode am 18. XII. 1925.

Aus den von Geh. Rat Czerny mir liebenswürdigst überlassenen Krankenblättern seien in Kürze die wichtigsten Daten mitgeteilt.

24. XII. 1924. Auf Sauerstoff-Inhalation gehen gegen Morgen die stürmischen Erscheinungen zurück. Der Status sonst wie am 17. und 18. XII.

28. XII. Neuer Anfall. Stark gedunsenes Gesicht. Wasserretention über 1 kg. Urinmenge 500 ccm. Alb. Trübung. Im Sediment Epithelien, hyaline und granul. Cylinder. Nach Chinidin und Chloralhydrat klingt der Anfall in 24 Stunden allmählich ab. Das Elektrokardiogramm vom 29. XII. zeigt normalen Erregungsablauf mit etwas verlängertem P-R-Intervall. Herzaktion 90 in der Minute.

3. I. 1925. Puls 140 bis 150 in der Minute.

17. I. Nach Erregung (Besuch der Mutter) neuer Anfall, aber ohne erhebliche Dyspnoe.

21. I. Neuer Anfall. Das Ekg. desselben Tages zeigt den gleichen Typ der atrioventrikulären Automatie wie am 18. XII. 1924. Blutdruck (P.R.): 110/90?

24. I. und 5. II. Neue Anfälle. Nach Verodigen Bigeminie.

11. II. bis 20. II. sehr häufiges Herzjagen. Pulsfrequenz über 200. Auch Physostigmin bleibt ohne Wirkung. Digitalis setzt manchmal die Tachykardie der anfallsfreien Zwischenzeiten herab, ist aber im Anfall selbst unwirksam.

21. II. Das Ekg. zeigt nach dem Anfall normalen Erregungsablauf, das Röntgenbild eine Verbreiterung des Transversaldurchmessers gegen 23. XII. 1924.

2., 12. und 18. III. Anfälle von Herzjagen.

20. III. bis 6. IV. Pulsfrequenz langsam (um 100). Herztöne rein.

7. IV. bis 9. IV. wiederholt Anfälle, auch in der Zwischenzeit Puls 120 bis 140, bisweilen langsamer und „leicht arhythmisch".

11. IV. Unregelmäßige Herzaktion von ca. 180 mit erheblichem Pulsdefizit.

13. IV. Fieberhafte Bronchitis; von dann ab auffallend niedrige Frequenz (unter 100 in der Minute).

20. IV. gebessert nach Hause entlassen. Zu Hause 9 Tage lang gutes Befinden, dann Verschlimmerung.

4. V. Wiederaufnahme. Starke Cyanose und Tachykardie (250). Nach O-Inhalation, Verodigen, Bromural Besserung.

7. V. Die Dekompensationszeichen sind zurückgegangen. Puls 132.

11. V. Das Kind ist außer Bett und frei von Anfällen.

18. V. Puls 100 bis 140.

23. V. gebessert entlassen.

29. V. Wiederaufnahme wegen schweren Anfalls in letzter Nacht. Langsamer Abfall der Frequenz im Verlauf von 6 Tagen. Auf dem Röntgenbilde ist der Transversaldurchmesser des Herzschattens noch breiter als am 21. II. 1925.

6. VI. Anfall. Ekg. zeigt a.-v. Automatie.

9. VI. Neuer Anfall bis zum 11. VI. Verodigen, Chinidin ohne Wirkung.

13. bis 15. VI. Puls 120. Im Ekg. normaler Erregungsablauf. Gebessert entlassen.

20. VI. Wiederaufnahme wegen schweren Anfalls.

21. VI. Puls 160. Verodigen + Chinidin.

Bis 26. VI. Puls 160.

27 VI. bis 1. VII. Puls 140.

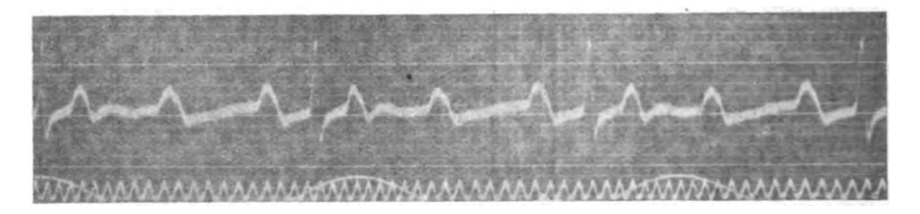
2. VII. Puls 130. Entlassung.

20. VIII 1925. Vorstellung. Die Anfälle haben an Zahl und Intensität abgenommen. Chron. kleine Digitalisgaben.

20. XI. 1925. Inzwischen ist das Kind wieder fast 2 Monate in klinischer Behandlung gewesen. Die p. T.-Anfälle wiederholen sich in kurzer Folge. Die



Dekompensation ist kaum noch auszugleichen. Im Elektrokardiogramm wechselt atrioventrikuläre Automatie mit Vorhofstachysystolie im Verh. 3:1 (siehe Kurve).



Abbild. 2

Im Dezember die gleichen Anzeichen der blockierten Vorhofstachysystolie. Unter zunehmenden Stauungserscheinungen (Hydrops) trat am 18. XII. 25 der exitus ein.

Mit freundlicher Erlaubnis des Herrn Geheimrat Lubarsch folgt hier der Auszug aus dem Sektionsprotokoll des Pathol. Instituts der Univ. Berlin: „. . . Diffuse subakute Moykarditis. Dilatation uud Hypertrophie des linken Ventrikels mit wandständigen erbsen- bis haselnußgroßen Thromben. Kein Klappenfehler . . . . Herz 180 gr . . .“

Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung des Reizleitungssystems steht noch aus.

Zur Klärung unseres Falles seien insbesondere Beobachtungen und Deutungen aus der neueren Literatur der p. T. herangezogen. Neben einer sogenannten essentiellen p. T., d. h. einem Herzjagen ohne ausgesprochen pathologischen Herzbefund werden vielfach Fälle beschrieben, in denen schon an sich kranke Herzen von den Paroxysmen befallen werden. Neuerdings werden Hemmungsmißbildungen, Defekt des Vorhofsseptum (Hampeln, Moon), Veränderungen am Sinus- und Tawaraknoten (Falconer und Duncan, Butterfield und Hunt, Vaquez), Perikardverwachsungen (Hampeln, Duhot und Boez), und Gefäßveränderungen (Ludwig) als kardialer Ursprung der Anfälle genannt. Der Befund von Robinson und Herrmann, nach dem bei p. T. ein Koronararterienverschluß bestand, erinnert an das Experiment, nach dem Unterbindung einer Koronararterie p. T. hervorruft. In unserem Falle ist die p. T. offenbar auf ein — wahrscheinlich congenital — stark hypertrophisches Herz aufgepflanzt.

Der charakteristische Anstieg der Frequenz hat zu der Annahme geführt, daß das Symptombild der p. T. durch Vagusausschaltung verursacht sein könnte. Nach Martius wird durch Zerstörung des Vaguskerns oder durch Leitungsunterbrechung der Vagusbahnen zwar nur eine mittlere Beschleunigung bis 150 in der Minute erzielt. Doch berichtete Schlesinger u. a. über p. T. bei Verwachsungen des Vagus mit intrathorakalen Lymphdrüsen, Hochsinger bei Vaguskompression durch vergrößerte Bronchialdrüsen. Reich sah sehr häufig p. T. bei Vagusverletzungen gelegentlich chirurgischer Eingriffe. Traube vermutete in einem Falle von anfallsweise auftretender Tachykardie eine Parese des Vaguszentrums infolge verminderter arterieller Blutzufuhr, Debove und Boulay (nach Rose) denken an eine zentrale Neurose, A. Hoffmann nimmt für manche Fälle eine funktionelle Störung der Med. oblongata an, Reinhold sah p. T. bei Meningitis bas. luet. und bei einem Hirntumor.

Es war auch naheliegend, in dem p. Anfall einen reflektorischen Vorgang zu sehen und die primäre Ursache in anderen Organen (Magen-Darmkanal, Genitale, Innersekretorische Störungen) zu suchen. Wenckebach berichtet über p. T. bei Pleuritis, Sauerbruch nach rechtsseitiger Empyemoperation („postoperative Reflexstörung auf mechanischer Grundlage"), Muschalik sah p. T. intra partum während der Eröffnungs- und Nachgeburtsperiode.

Anscheinend steht für die Mehrzahl der Fälle das neurogene Moment im Vordergrunde (Schlesinger). Vielleicht spricht auch eine konstitutionelle Disposition mit (J. Bauer) oder eine familiäre Anlage (Leusser).

Mit der Annahme, die p. T. auf eine Acceleransreizung zurückzuführen, nähern wir uns den Deutungen, die ihren Anhalt aus dem Experiment entnehmen. Direkte elektrische Reizung des Tawaraknotens bewirkt atrioventrikuläre Automatie (Gaskell, Hering). Durch Reizung der den A.-V.-Knoten versorgenden linken Acceleransfasern wird die Reizbildung des an sich mit geringerer Frequenz versehenen untergeordneten Zentrums der Vorhof-Kammergrenze zu erhöhter Frequenz gesteigert (Rothberger und Winterberg). Allerdings wird durch Reizung des rechten Accelerans die a.-v. Automatie unter weiterer Frequenzsteigerung wieder aufgehoben und durch gleichzeitige Reizung beider Nn. acceler. das Zustandekommen der a.-v. Automatie von vornherein verhindert (Rothberger und Winterberg).

Diese experimentellen Ergebnisse erschweren freilich die Nutzanwendung auf den klinischen Vorgang, bei dem man ein unterschiedliches Verhalten des linken und rechten Accelerans nicht gut voraussetzen kann. Ganz abgesehen davon sind Folgerungen aus künstlich im Experiment erzeugten Zuständen auf das Geschehen am kranken Menschenherzen nur mit starken Einschränkungen zulässig (Mackenzie, Martius, u. a.).

Man hat auch versucht, die Eigenart der p. T. dadurch dem Verständnis näher zu bringen, daß man sie mit anderen Arhythmieformen verglichen hat. Von Lewis, de Boer, Gallavardin, u. a. wird auf die nahen Beziehungen hingewiesen, die zwischen p. T. und Extrasystolie und Arhythmia perp. bestehen. Ein schwacher faradischer Strom an den Vorhöfen macht aurikuläre Extrasystolen, ein stärkerer aurikuläre Tachykardie, ein starker bewirkt Vorhofsflimmern mit Arhyhtmia perp. Lewis sieht deshalb in den verschiedenen Rhythmusstörungen nur verschiedene Stadien ein- und desselben Krankheitsprozesses. Ebenso findet de Boer Zusammenhänge zwischen Vorhofsflimmern, gehäufter Extrasystolie und p. T. (Kreiswellentheorie).

Während nun die Erklärungsversuche im Experiment wurzeln, geht eine zunächst für die Extrasystolen gültige Theorie von Kaufmann und Rothberger auf klinische Beobachtung zurück. An der Hand klinischer Ekg-Kurven wird der Nachweis geführt, daß die Extrasystolen aus Reizquellen entspringen, die nicht gelegentliche, sondern gesetzmäßige Kontraktionsreize von bestimmter Frequenz und Herkunft in die normale Schlagfolge einfließen lassen. Diese heterotopen Kontraktionsreize können sich für gewöhnlich nicht auswirken, weil ihnen durch eine Art Blockierung der Austritt ins Myokard verwehrt



ist. „Zum und vom Herde des Extrareizes gibt es eine regelnde Reizleitung, die den Eintritt der normalen und Austritt der Extrareize beherrscht.“ (Schutz- und Austrittsblockierung). Sobald aber die Austrittsblockierung unwirksam ist, tritt die Extrasystolie in Erscheinung. Ebenso kommt es zur p. T., indem die abseits vom normalen (Sinus)-Ursprungsreizorte gebildeten, rhythmischen Reize beim Versagen der Austrittsblockierung ungehindert ins Myokard übertreten.

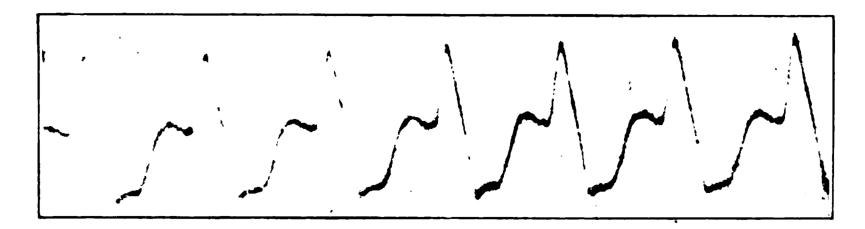
Wenckebach gibt für die verschiedenen heterotopen Rhythmen eine allgemein geltende Deutung: Jede sich (extrasystolische) mangelhaft kontrahierende Stelle des Herzmuskels kann infolge der dadurch stark verkürzten refraktären Phase in eigenem schnellerem Rhythmus weiterschlagen und so zum Ursprungsorte einer schließlich dominierenden Rhythmusstörung werden.

Es bleibt nun immer noch die Frage offen, welche auslösenden Momente letzthin den Anfall in die Erscheinungen treten lassen. Das Einsetzen der Paroxysmen meist ohne erkennbaren Anlaß war auch in unserem Falle, der eine besonders lange und sorgsame Beobachtung ermöglichte, sehr auffallend. Man darf wohl annehmen, daß mit der Myokardschädigung, — eine solche liegt auch hier vor, — eine Übererregbarkeit heterotoper Zentren einhergeht, und damit eine Bereitschaft zur p. T. wie auch zu anderen Rhythmusstörungen (Extrasystolie Arhythmia perp.). Vielleicht trägt auch — ähnlich dem Experiment (Rothberger) — eine intrakardiale Drucksteigerung des geschädigten Herzens zu dem Anfall bei. Man denke, was die Bereitschaft zu Anfällen betrifft, an den analogen Zustand der Bereitschaft zu Gefäßpasmen bei Erkrankungen der Koronargefäße. Auch in einem anderen Punkte ist die Übereinstimmung auffallend. Wie die Stenokardie sich während eines interkurrenten Fiebers verlieren kann (Pal), so war auch in unserem Falle einzig und allein während einer fieberhaften Bronchitis eine niedrige Frequenz (unter 100 in der Minute) zu verzeichnen. Wenn es nun den Anschein hat, daß diese „Umstimmung der Erregbarkeit des Herzmuskels“ sich auch bei scheinbar gesunden Herzen findet, so ist in solchen Anfällen in der p. T. vielleicht ein frühes Anzeichen sich vorbereitender, organischer Störungen zu erblicken. So sah Romberg nach rasch verschwindenden Anfällen von p. T. allmählich eine Aortensklerose entstehen. Auch Krehl ist der Meinung, daß der p. T. bei älteren Leuten vielfach eine Koronarsklerose zugrunde liege. Ortner erwähnt eine Beobachtung von Rothberger über Anfälle von p. T. bei einem 19 Jahre alten Patienten, die mit Retrosternalschmerz und Anästhesie in den Armen, bes. links, kombiniert waren.

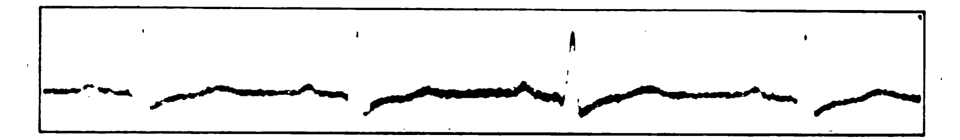
In einem zweiten von mir seit 3 Jahren beobachteten Falle von p. T. bei einem 53 Jahre alten Maler bestehen die Anfälle seit 15 Jahren in großen Abständen. Im August 1922 vier Anfälle, die jedesmal durch Vagusdruck koupiert werden können. Vom 2. Januar bis 28. Juni 1923 elf Anfälle. Herzbefund ohne Besonderheiten. Blutdruck 145/95.

Das während des Anfalles aufgenommene Ekg. (Bild 3) zeigt, daß es sich um ventrikuläre Extrasystolen handelt, wie sie im Experiment durch Acceleransreizung hervorgerufen werden können (Rothberger und Winterberg). Das zweite Ekg. (Bild 4), unmittelbar nach dem Vagusdruck aufgenommen, zeigt die Umwandlung in den normalen Erregungsablauf mit etwas verlängertem P-R-Intervall. In den

letzten 2 Jahren kein Anfall! Hingegen klagt Patient jetzt über Retrosternalschmerz beim Gehen. Untersuchungsbefund vom 19. V. 25: Puls regelmäßig, 66 in der Minute. Über dem Sternum ein systolisches Geräusch. 2. Aortenton stark accentuiert. Blutdruck 180/100. Röntgendurchleuchtung: Aortenconfiguriertes Herz. Verbreiterung des Transversaldurchmessers des Herzens. Gefäßschatten breit. Holzknecht'scher Raum eingeengt. Also auch hier allmähliche Entwicklung einer Aortensklerose nach vorangehender p. T.



Abbild. 3



Abbild. 4

Die Anfallsdauer und das Verhalten des Rhythmus in den anfallsfreien Zeiten ist, wie aus den vielen Veröffentlichungen hervorgeht, sehr variabel. Die Anfälle können ganz kurze Zeit, aber auch über Wochen und Monate dauern, so daß dann von Paroxysmen nicht mehr die Rede sein kann. Der länger dauernde Anfall soll nach Rosenbach das Zeichen einer beginnenden organischen Erkrankung sein. Gallavardin und Croizier beschreiben eine ungewöhnliche Form von Anfällen, die sich sehr langsam im Verlauf mehrerer Tage entwickeln, dann einige Tage auf der Höhe bleiben, um allmählich abzufallen. Beim Anstieg und Abstieg waren stets Arhythmien vorhanden und in der anfallsfreien Zeit ein Puls. irregul perp. Nach Wenckebach spricht eine allmähliche Entwicklung und Rückbildung der Tachykardie für eine Nomotopie der Ursprungsreize. Bei heterotoper Reizbildung aber soll der abnorme Rhythmus plötzlich einsetzen (Wilson). Nebenher kommen Übergangsstadien von unregelmäßiger Interferenz des normalen und abnormen Rhythmus vor. Auch A. Hoffmann beobachtete neben den scharf umschriebenen Anfällen Zeiten von irregulärer Aktion, ferner nach den Anfällen eine erhöhte Herzfrequenz und eine gewisse Labilität des Herzens. Ebenso berichten Kaufmann und Popper über Anfälle von p. T., wechselnd mit regelmäßiger und arhythmischer Herzaktion. Diesen klinischen Beobachtungen entsprechend sahen Rothberger und Winterberg (l. c.) auch im Experiment bei Acceleransreizung bei der Entwicklung bzw. Rückbildung der a. v. Automatie ein Stadium

dissoziierter Vorhofs-Kammertätigkeit derart, daß die Vorhöfe vom Sinusknoten her, die Kammern aber unabhängig davon von der A.-V.-Grenze zur Kontraktion angereizt wurden.

In unseren Fällen zeigte das Kind in den anfallsfreien Zeiten anfangs neben vorübergehender Arhythmie für gewöhnlich eine gleichmäßige Pulsbeschleunigung, meist bis 140 in der Minute. Später blieb die blockierte Vorhoftachysystolie konstant. In dem zweiten Falle war außerhalb der Anfälle niemals eine Abnormität in Frequenz und Rhythmus festzustellen.

Über die Herzgröße bei p. T. bestehen widersprechende Angaben. Der älteren Ansicht von Martius, der in der p. T. das sekundäre Symptom einer akuten Herzerweiterung sieht, steht die Meinung von Bouveret u. a. gegenüber, daß die Dilatation erst eine Folge der Tachykardie sei. A. Hoffmann fand bei der Röntgendurchleuchtung in einem Falle während des Anfalles und nachher dieselben Schattenumrisse, niemals aber eine Dilatation. Levine und Golden sahen von 11 Fällen 8 Mal „geringe" Veränderungen des Röntgenbildes. Vaquez und Bordet fanden eine Verkleinerung, ebenso Dietlen und Th. Groedel, D. Gerhardt aber eine Vergrößerung während des Anfalles.

In unserem Fall 1 war das während des Anfalles durchleuchtete Herz des Kindes ganz erheblich vergrößert. (Transversaldurchmesser des in Nähe aufgenommenen Röntgenbildes 9,3 cm). Diese gewaltige Vergrößerung ist natürlich nicht in vollem Umfange als Folge des Herzjagens zu betrachten. Vielmehr muß man mangels anderer ätiologischer Daten an eine congenitale Herzhypertrophie denken. Die zunehmende Verbreiterung des Herzschattenbildes während der langen Beobachtungszeit läßt annehmen, daß die gehäuften Anfälle das Herz noch mehr dilatiert haben. In unserem zweiten Falle von p. T. blieb die Herzgröße von den Anfällen unbeeinflußt. Erst später hat sich mit der Gefäßsklerose und Hypertonie eine Herzhypertrophie entwickelt.

Die Klinik der p. T. ist durch neuere Untersuchungen verschiedentlich gefördert worden. Barcroft und Roughton haben eine Senkung des Schlag- und Minutenvolumens festgestellt. Die Atemtiefe sank auf die Hälfte der Norm, die Atmungsfrequenz war verdoppelt. Der Gesamt-O-Verbrauch während des Anfalles war bedeutend verringert. Nach Dieuaide sind O-Sättigung und CO_2-Gehalt des arteriellen Blutes während des Anfalles in deutlicher Abnahme. Dieser Befund bestand noch eine Stunde nach dem Anfall. Das venöse Blut ist sehr arm an O. Die Vitalkapazität der Lungen ist noch $1^1/_2$ Stunden nach dem Anfall erheblich herabgesetzt (Carter and Stewast). — Der Blutdruck ist entsprechend der geringen Auffüllung der Gefäße im Anfall herabgesetzt (Barcroft, Levine, Müller, Pal). Die Störung der Herzarbeit durch die abnorme Frequenz wirkt sich in den mangelhaften Leistungen aus und muß zu Stauungserscheinungen führen. Von Wenckebach ist auf die Schädigung infolge Vorhofspfropfung hingewiesen worden. Diese gleichmäßige Kontraktion der Vorhöfe und Ventrikel wird ganz besonders bei der atrioventrikulären Automatie einsetzen, deren Ursprungsreize vom Tawaraknoten ausgehen und gleichzeitig Kontraktionsreize nach beiden Seiten hin aussenden. Bei sehr hohen Frequenzzahlen aber (über 200) wird

wohl die Arbeit der Vorhöfe nicht sehr ins Gewicht fallen. Denn bei der kurzen Kammerdiastole werden die Vorhöfe zur Füllung der Kammern nur wenig beitragen können, und die in den Vorhöfen und großen Venen während der kurzen Zeitspanne angestaute Blutmenge stürzt zu Beginn der Diastole rasch in die Kammern.

Im Wesentlichen sind es wohl die geringen Ruhepausen zwischen den gehäuften Kontraktionen, die eine Schädigung der Herzkraft und eine schlechte Entleerung der Ventrikel verursachen. Dann kommt es bei länger anhaltenden Anfällen zu Venenstauungen am Halse, Leberschwellung, Abnahme der Diurese, wie sie in unserem Falle 1 bestanden haben.

Das therapeutische Problem ist, wie Wenckebach zusammenfassend sagt, noch immer nicht als gelöst zu betrachten. Der Digitalismedikation steht das Bedenken gegenüber, daß die Digitalis geeignet ist, a.-v. und ventrikuläre Automatie eher zu entfachen, als sie zu bekämpfen. Andrerseits konnte man sich für unsern Fall 1 des hypertrophischen und insuffizienten Herzens von der Digitalis (nach Edens) besondere Entfaltung ihrer Wirkung versprechen. Eine chronotrope Digitaliswirkung war aber in unseren Fällen nur während der anfallsfreien Zeiten sichtbar; im Anfall selbst blieb sie aus. Auch die dämpfende Wirkung des Chinin und des Chinidin, die sich in der Herabsetsung der Reizbarkeit des Herzmuskels und Verlängerung der refraktären Phase äußert, hat sich in unseren Fällen nicht bewährt.

Das Physostigmin mit seiner Fähigkeit, die Herzmuskelfasern für die Hemmungswirkung des Vagus zu sensibilisieren (Winterberg, Kaufmann), versagte ebenfalls (Lenhartz und Samet, J. de Meyer). Das negativ-sympathicotrop wirkende Ergotamin (J. Müller) wurde nicht versucht.

Der Czermak'sche Vagusdruckversuch hat sich als Mittel zur sofortigen Koupierung des p. Anfalles oft bewährt. Nach H. E. Hering geschieht die Beeinflussung der Tachykardie durch den Druckversuch nicht durch mechanische Reizung der Vagusfasern, sondern durch einen Reflex, der durch Druck auf eine an der Teilungsstelle der Carotis communis gelegene, in die Car. int. reichende Erweiterung, den sogen. sinus caroticus, ausgeübt wird (Karotisdruckversuch). Auch in unserem Fall 2 gelang es regelmäßig, den Anfall durch Vagusdruck zu beendigen, während bei dem Kinde ein einmaliger Versuch mit Vagusdruck mißlang, von weiteren Versuchen aber mit Rücksicht auf den bedrohlichen Zustand abgesehen wurde. Flory hat wegen des günstigen Effektes des Vagusdruckes vorgeschlagen, den Vagus durch Operation an die subkutane Halsfaszie zu fixieren und dadurch den Pat. in stand zu setzen, durch Abheben einer Hautfalte mittelst Zug den Nerven selbst zu reizen und so den Anfall beendigen zu können. Barth (M. M. W. 1925, **31**, 1296) empfiehlt zur allmählichen Anpassung eine Dosierung und Summation des Druckreizes und wendet Massage durch Gleitdruck auf die Halsseiten an. Wilson hatte seinen Kranken gelehrt, seinen Vagus durch Druck auf die Karotiden, auf die Augen (Bulbusdruck nach Jenny) oder durch tiefes Atmen zu erregen und so die Anfälle zu unterdrücken.

Schließlich sei noch auf die heilsame Wirkung der O-Inhalation hingewiesen, die in unserem Fall als einziges Mittel die unaufhaltbar



anfangs scheinende Katastrophe beseitigte. Wie Carter und Stewart (l. c.) gezeigt haben, besteht im Anfall eine unvollständige O-Sättigung des arteriellen Blutes, auch wenn eine Lungenstauung noch nicht nachweisbar ist. Die O-Armut der Gewebe setzt aber auch, wie Pick gezeigt hat, der Fortleitung der Kontraktionsreize auf die Herzmuskulatur schwere Hindernisse entgegen. So trägt die O-Inhalation wohl dazu bei, auch diesem Umstand erfolgreich zu begegnen.

Neuere Literatur:

Barcroft and Roughton, Heart 1921, 9, 7.
Barth, M. M. Wschr. 1925, 31, 1296.
de Boer, Erg. d. Physiol. 1923, 21, 152. — Zt. f. d. ges. exp. Med. 1922, 26, 112.
Butterfield und Hunt, Quart. journ. of. med. 27, 209 (1914).
Calandre, Arch. d. cardiol. y. haematol. 1922, 8, 293.
Carter and Stewart, Arch. of intern. med. 1923, 3, 390.
Dieuaide, Bull. of the Hopkins hosp. 1924.
Duhot et Boez, Prov. med. 1914, 24, 260.
Falconer und Duncan, Heart, 1911, 2, 133.
Flory, Dt. Ztschr. f. Chir. 1920, 154, 72.
Gallavardin, Arch. d. mal. du coeur, 1922, 1, 1.
Gallavardin und Croizier, Arch. d mal. du coeur 1912, 5, 433.
Galli, Ztschr. f. Klin. Med. 1925, 101, 221.
L. Gross, In. Diss. 1912, Greifswald.
Grassmann, M. M. Wschr. 1913, 29, 1597.
Th. Groedel, Ztschr. f. exp. Path. und Ther. VI, 3.
Hampeln, Dt. med. Wschr. 1922, 27, 901.
Hecht, in Hdbch. d. Kinderhlkde. von Pfaundler und Schloßmann, Bd. 3, S. 702 (1924), — Erg. d. J. Med. und Kinderhlkde. XI, 388 (1913).
H. E. Hering, M. M. Wschr. 1911, 37, 1945. — Wiener Arch. f. J. M. 1925, X, 497.
A. Hoffmann, die parox. Tachykardie, 1900. — Dt. Arch. f. kl. Med. 1903, 78, 39. — Dt. Klinik 1907, IV, 155.
Hutchison and Parkinson, Brit. journ. of childr. dis. 1914, 126, 241.
Jenny, Zentrbl. f Herz- und Gefäßkr. 1921, 5, 65.
Kaufmann, Wien. kl. Wschr. 1912, 28, 1080.
Kaufmann und Popper, Dt. Arch. f. kl. Med. 1912, 108, 494. — Dt. med. Wschr. 1913, 38, 1822.
Kaufmann und Rothberger, Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 1917, 349; 1919 199; 1920, 11, 40. – Wien. kl. Wschr. 1920, 28.
Lenhartz und Samet, Wien. Arch. f. J. Med. 1924, IX, 71.
Leusser, M. M. Wschr. 1917, 23, 739.
Lévine und Golden, Arch. of internal. med. 1922, 6, 836.
Ludwig, Frkft. Ztschr. f. Pathol. 1912, 11, 323.
Mackenzie, Krankheitszeichen und ihre Auslegung. Brit. med. journ. 1924, 3288.
J. de Meyer, Arch. des mal. du ceour 1922, 11, 749.
Moon, Zentrbl. f. Herz- und Gefäßkr. 1912, 1, 24.
J. Müller, M. M. Wschr. 1924, 49, 1711.
Muschalik, Dt med. Wschr. 1920, 6, 151.
Pal, Angina pectoris, Vortr. Ges. f. J. Med. in Wien 1924. — Med. Klin. 1917, 38.
Pick, Klin. Wschr. 1924, 16, 662.
Rothberger, Klin. Wschr. 1922, 43, 44, 2150.
Rothberger und Winterberg, Pflügers Archiv 1910, 135, 559.
Sauerbruch, Ztrbl. f. Chirurgie, 1925, 16.
Wenckebach, Münch. med. Wschr. 1925, 25, 1018.
Wilson, Heart, 1921, 8, 303.
Winterberg, Ztschr. f. exp. Path. und Ther. 1907, 4, 637.

Aus Dr. Büdingens Kuranstalt in Konstanz-Seehausen.

INSULIN UND HERZFUNKTION.

Bemerkungen zu dem gleichlautenden Aufsatze von H. Strauß in Nr. 2 (1926) dieses Zentralblattes.

Von

Theodor Büdingen.

Wenn ein Kliniker von der Bedeutung wie H. Strauß „die von Büdingen angeschnittene Frage [1]) mit Rücksicht auf ihre praktisch therapeutischen Konsequenzen für wichtig genug hält", um sie zum Gegenstand einer Betrachtung zu machen, so ist dies im Interesse der Sache umso erfreulicher, als seine Ausführungen mit meinen Anschauungen im allgemeinen übereinstimmen. Nur in einem Punkte dürfte mich H. Strauß mißverstanden haben. Das ist meine Stellungnahme zu der Frage der Herzbehandlung des Diabetikers mit Traubenzucker-Infusionen, die ich seiner Meinung nach abhängig von dem Auftreten einer Hypoglykämie nach Insulin gemacht habe, wie denn überhaupt das von mir zuerst geschilderte funktionelle Zustandsbild der hypoglykämischen Kardiodystrophie zumeist unrichtig aufgefaßt, in praktischer Beziehung über Gebühr, in theoretischer kaum beachtet wurde. Es kann unter besonderen Verhältnissen auch ohne Insulin bei herzgesunden Menschen auftreten, die, wie ich dies im Kriege beobachtet habe, unter Einwirkung des chronischen Hungers, einseitiger Ernährung und fortgesetzter Erschütterungen des Nervensystems stehen. Bekanntlich sind auch damals andere Störungen der Beschaffenheit des Blutes und der Gewebe, wie z. B. Hungerödeme, beobachtet worden, die man jetzt nicht mehr oder nicht mehr in solcher Zahl zu sehen bekommt. Da die Blutzuckeruntersuchungen in meiner Anstalt damals von vorzüglich ausgebildeten Chemikern [2]) unter allen Vorsichtsmaßregeln gemacht wurden, und da der von mir geschilderte Symptomen-Komplex im wesentlichen in der Zeit von 1915—1917 (hauptsächlich im „Kohlrübenwinter") gefunden wurde, so liegt keine Berechtigung vor, wie das von einigen Autoren, nicht aber von H. Strauß, geschehen ist, die hypoglykämische Kardiodystrophie abzulehnen, weil sie zur Zeit der Nachprüfungen von 1920 ab nicht mehr oder nur selten unter ganz veränderten Verhältnissen gefunden worden ist.

Die Insulin-Ära hat den Einfluß der Hypoglykämie auf das Herz eindringlich bestätigt. Wie ich in meinem diesbezüglichen Aufsatz nachgewiesen habe, hat man ihr auch alle möglichen Folgezustände untergeschoben, die ihr nach meinen eingehenden Beobachtungen während der Hungerzeit im Kriege gar nicht zukommen [3]). Ich habe in dieser Zeit niemals einen herzgesunden Menschen an einer Hypoglykämie sterben sehen. Immer betonte ich: Nur für ein bereits geschädigtes und insuffizientes Herz kann die aufgepfropfte Hypoglykämie eine Gefahr bedeuten. Auch habe ich bei sprunghaft auftretender Unterzuckerung des Blutes bei Herz-

[1]) Ernährungs- und Stoffwechselstörungen (Kardiodystrophien) beim Diabetes mellitus und beim „Insulinschaden". (Siehe Juliheft dieses Zentralblattes 1925.)

[2]) Direktor Wingler und Dr. Eisenlohr vom städtischen Untersuchungsamt in Konstanz.



gesunden, weil vorwiegend nervös bedingt, von Traubenzucker-Infusionen ausdrücklich abgeraten und habe sie nur dann im allgemeinen angewendet, wenn die Herzbeschwerden sehr heftig und langdauernd waren und ständige Hypoglykämie nachgewiesen wurde.

Nun ist aber im allgemeinen die durch Insulin hervorgerufene Hypoglykämie des Diabetikers eine kurzdauernde und bedarf nur dann ärztlichen Eingreifens in dem erwähnten Sinne, wenn bedrohliche Vergiftungserscheinungen eine Mitbeteiligung des Kreislaufes erkennen lassen. In solchen Fällen sind Traubenzucker-Infusionen die gebotene Behandlung. Das ist auch die Ansicht Carl von Noordens.

H. Strauß betont mit Recht — aber nicht gegen mich —, daß die Gefahr der Insulin-Hypoglykämie für den Herzmuskel selbst bei den sehr großen Insulindosen weniger in Betracht komme, als die bei vielen Diabetikern vorhandenen arteriosklerotischen und metaluetischen Schädigungen am Herz-Gefäßapparat und ferner die Schwere der diabetischen Stoffwechselstörung in ihrem Einfluß auf den Herzmuskel.

Nun habe ich in den vier Krankengeschichten, die ich in meiner Arbeit veröffentlicht habe, nur Diabetiker angeführt, die Coronarsklerotiker waren, bei denen zeitweise eine Ischämie des Herzmuskels und damit auch eine Hypoglykämie im Herzmuskel durch Anfälle von Angina pectoris vera oder anginöse Beschwerden beim Gehen zum Ausdruck kam, nicht aber in der sonstigen Blutbahn nachgewiesen werden konnte. Gerade in diesen Fällen hat sich die Anwendung von Traubenzucker-Infusionen trotz der vorhandenen Überzuckerung des Blutes sehr bewährt als Ergänzung der bei solchen Patienten gefährlichen, aber oft nicht zu umgehenden Insulintherapie, besonders, wenn diese mit Hypoglykämien verbundene Vergiftungserscheinungen hervorrief.

Die Traubenzucker-Infusionen wende ich seit Jahren unter dem Gesichtswinkel an, daß ins Blut eingespritzter Traubenzucker besser als der genossene verwertet wird. Diese bahnbrechende und in der Literatur nicht oder nicht genügend gewürdigte Entdeckung Lüthje's war grundlegend für meine Lehre von den Kardiodystrophien und ihrer Behandlung.

Neuerdings hat der Kliniker Erich Meyer in Göttingen diese Beobachtungen mit den Worten bestätigt:

„Am auffallendsten erscheint vielleicht die Tatsache, daß auch Diabetiker, namentlich solche mit Hypertonie, wenn sie an Angina pectoris leiden, durch die oben erwähnten kleinen Mengen von Traubenzucker günstig bezüglich der Herzerscheinungen beeinflußt werden. Das Vorhandensein einer Hyperglykämie ist jedenfalls kein Gegengrund gegen die Traubenzuckerbehandlung. Opitz hat nachgewiesen, daß die beim Normalen nach den Injektionen eintretenden Schwankungen des Blutzuckers nicht die Werte der Tagesschwankungen übersteigen, beim Diabetiker machen sie sich überhaupt nicht bemerkbar. Aus der Tatsache, daß der injizierte Zucker anders wirkt, als der im Blut zirkulierende, darf vielleicht auf Verschiedenheiten der beiden

[8]) Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten Juliheft 1925. Siehe auch mein Buch „Ernährungsstörungen des Herzmuskels, ihre Beziehungen zum Blutzucker und ihre Behandlung mit Traubenzucker-Infusionen", Leipzig 1917, F. C. W. Vogel.



Körper geschlossen werden, eine Vorstellung, die wenn auch noch unbewiesen, außerordentlich viel Wahrscheinlichkeit für sich hat."[4])

Erich Meyer hat damit und schon vor diesen Bemerkungen die günstige Beeinflussung der Angina pectoris d. h. der fast allwärts anerkannten Herzernährungsstörung sowohl des Diabetikers, wie des nicht diabetischen Herzkranken durch eingespritzten Traubenzucker d. h. durch das Reiz-, Betriebs- und Nährmittel des Herzens bestätigt. Er hat es aber nicht für notwendig gehalten, in seinem Literaturverzeichnis Lüthje und mich, den Urheber dieser Herzbehandlung, zu nennen.[5])

Eine andere Frage ist die, ob auch eine nicht durch Hypoglykämie oder spastische Zustände der Coronararterien oder pathologisch-anatomische Veränderungen im Herzen bedingte Kardiodystrophie beim Diabetiker vorkommt. Ich habe sie unter Hinweis auf die Forschungen Minkowski's und anderer in schweren Fällen als hypoglykolytische Stoffwechselstörung im Herzen bezeichnet, d. h. eine solche Kardiodystrophie, die durch ungenügenden Abbau des überreichlichen Blutzuckers, wie in den Geweben überhaupt so auch im Herzen und damit durch mangelhafte Energiegewinnung für die Herzarbeit gekennzeichnet ist. Gerade einige Fälle, die H. Strauß in seiner sehr lesenswerten Abhandlung anführt, sprechen ebenfalls dafür. Hier wäre Insulin die kausale Behandlung. Machen sich trotzdem Anzeichen von Praecoma oder Coma mit Herzinsuffizienz bemerkbar, so ist nach H. Strauß, der mit mir auch in dieser Beziehung übereinstimmt,

„zu berücksichtigen, daß der Comakomplex häufig an sich schon eine cardiovaskuläre Quote enthält, auf welche das Insulin nicht die energische Wirkung zu entfalten vermag, wie auf die Acidose-Quote. Zu verlangen ist aber für solche Fälle, daß bei der Behandlung des Praecomas und Comas mit großen Insulindosen gleichzeitig auch entsprechende Mengen von Traubenzucker zugeführt werden sollten, und daß ferner bei länger dauernder Verabfolgung großer Insulindosen nicht zu lange dauernde Perioden einer absolut kohlehydratfreien Nahrung durchgeführt werden sollten."

Diese von H. Strauß anerkannten Indikationen für Traubenzucker-Infusionen, wobei Zusätze von Kampferspiritus oder Strophanthin usw. bei schwerer Herzinsuffizienz nicht zu vergessen sind[6]),

[4]) Zeitschrift für klinische Medizin, 102, 4. u. 5. Heft, 1925, Seite 346.

[5]) Die andere Erklärung, die Erich Meyer von der Wirkung der Traubenzucker-Infusionen bei Angina pectoris gibt, genügt nicht entfernt, um ihn als Begründer dieser Therapie anzuerkennen, ebensowenig genügen hierzu die kleineren, aber häufigeren Infusionen, die er anwendet. Erklärung und Ausführung in dieser einseitigen Weise sind durchaus anfechtbar. Sie werden an anderer Stelle von mir berichtigt werden.

[6]) Die Traubenzucker-Infusionen wurden von mir in die Therapie der Herzkrankheiten nicht als Ersatz der Digitalispräparate zur Beseitigung von Stauung eingeführt. Sie können nur dann entwässernd wirken, wenn die Herzinsuffizienz vorzugsweise auf Kardiodystrophie beruht, Digitalispräparate Bigeminie hervorrufen oder Herzblock mit Stauung besteht. Kardiale Stauungszustände bei gleichzeitiger Niereninsuffizienz infolge von Nephritis lassen sich durch meine Infusionen nur wenig oder nicht beeinflussen. Es ist nicht meine Schuld, wenn diese Behandlungsmethode, wie H. Strauß in seinem Aufsatz „Das Herz als Objekt der Therapie bei Nierenleiden" (D. Med. Wochenschrift Nr. 1, 1926) sagt, hierbei überschätzt wird. So habe ich denn Herzinsuffizienz bei Nephritis nicht in das Indikationsgebiet einbezogen. (S. meine Abhandlung „Heilanzeigen für Traubenzuckerinfusionen bei Herzkranken" in den „Fortschritten der Therapie" (Dezemberheft 1925). H. Strauß wendet sie aber gerne bei urämischen Prozessen an und zwar 100—200 ccm 20% Lösung.



werden beim herzgeschädigten und herzleidenden Diabetiker in dem erwähnten Umfange nach den Erfahrungen von Th. Büdingen und Erich Meyer erweitert. Durch meine früheren Ausführungen soll aber gewiß nicht einer intravenösen Zuckerbehandlung des Diabetes überhaupt das Wort geredet werden.

REFERATE.

1. NORMALE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND HISTOLOGIE.

Nieberle: **Zur Kenntnis der Periarteriitis nodosa bei Tieren.** (Virch. Arch. **256**; S. 131; 1925.)

9 Monate altes Schlachtschwein, das nach Angabe des Tierarztes außer dem Herzbefund makroskopisch kein abweichendes Verhaltens dargeboten hatte. — Über den Herzbefund sagt Nieberle: Während Sulcus coronarius stark von Fett bedeckt war, fiel auf beiden Seiten der Ramus descendens als grauer, dicker, und derber Strang auf, der außerdem knotenförmige Anschwellungen darbot; ähnlich waren die abgehenden Zweige dieser Rami descendentes beschaffen, ebenso andere Äste, die senkrecht vom Sulc. coronarius abzweigten. Auf dem Querschnitt war das Lumen all dieser Stränge klein, ihre Wand bindegewebig, derb. Auf Schnitten durch die linke und rechte Kammerwand sprangen an verschiedenen Stellen noch kleinere Gefäße mit verdickter Wand und enger Lichtung beetartig über die Schnittfläche vor.

Histologisch ergab sich, daß nur die Arterien befallen waren. Art und Grad der Veränderung erschien recht wechselvoll. Alle Gefäßwandschichten waren verändert. Verfasser ersieht in der geschädigten Media den Sitz der ersten Veränderung infolge der krankhaften Ursache. Es fanden sich segmentale Zerstörungsbezirke der Media größeren und kleineren Umfangs. An Stelle der atrophierten und ganz geschwundenen Muskelzellen fand sich hier ein Granulationsgewebe, das von der wenig veränderten Adventitia hervorgewuchert zu sein schien. Wo die Media stark verändert war, fand sich auch eine beträchtliche Intimaverdickung. An Stellen unveränderter oder nur wenig veränderter Media war die Intimaverdickung geringgradiger. Die Intimaverdickung bestand in einem netzig plasmatischen Grundgewebe, in dem bei starken Vergrößerungen zahlreiche sich kreuzende elastische und kollagene Fasern und dazwischen reichlich Zellen — teils Fibroplasten, teils Muskelzellen — beobachtet wurden. Es machte den Eindruck, als ob die Mediamuskulatur ununterbrochen quer durch die Lücken der geschädigten Elastica interna von der Media her hier eingewachsen wären. Diese Muskelzellen kämen aber auch zerstreut sonst vor, und wären direkt unter dem gut erhaltenen Endothel nachweisbar gewesen, wo sie sich manchmal zu konzentrischen Ringen angeordnet hätten. Regelmäßig seien entsprechend der Mediazerstörung die elastischen Grenzlammellen beschädigt gewesen. Gelegentlich hätte man Aneurysmen der befallenen Arterienwände nachweisen können; andrerseits sei es aber auch zu völligen Lichtungsverlegungen durch Intimawucherung an solchen Stellen gekommen.

Besonders weist Nieberle auf die kleinen Gefäßzweige hin, welche zwischen den Mediafasern die Entstehung von Lücken (Ödeme), dann den Zerfall der Fasern (Myolysis) zu einer krümeligen Masse und Nekrose des befallenen Abschnittes erkennen ließen, wobei die Elastica interna ebenfalls zu Grunde gehen müßte. An solchen Stellen erschien die Media als bereits helles Feld, das nur mehr aus einem kollagen-elastischen Netz mit eingestreuten Zellen, darunter erhaltenen Muskelzellen und Histiozyten, bestünde. Diesen starken Gehalt an Muskelzellen spricht Nieberle als merkwürdigen, abweichenden Befund gegenüber den Feststellungen der Periarteriitis nodosa sonst bei Mensch und Tier an. — Die schweren Mediadegenerationsprozesse vergleicht der Verfasser mit den Befunden bei den bösartigen Formen der Maul- und Klauenseuche.

Da die Adventitia stellenweise von dem Krankheitsvorgang ganz unberührt blieb, im übrigen nur unerheblich an der Bildung von Granulationsgewebe teilnahm, lehnt Verfasser den Gedanken einer adventitiellen Entstehung der Gefäßwandschädigung ganz und gar ab. Gegen die primäre Bedeutung der Intimaveränderung führt er die Entstehung von Muskelfasern innerhalb des gewucherten intimalen Gewebes an. (Stoerk-Epstein, Frankf. Zeitschr. **23**, Strübel, I. Diss. 1924.) Es handle sich hier um eine zweckmäßige, hyperplastische regenerative Erscheinung, einen Anpassungsvorgang an die veränderten Stromverhältnisse, eine Abwehr gegenüber der angebahnten oder drohenden Gefäßerweiterung infolge des periarteriitischen Prozesses.

Die Periarteriitis nodosa sei kein Infektionsprozeß sui generis, sie gehöre in das Gebiet jener schweren entzündlichen Arterienveränderungen, denen verschiedene Ursachen zugrunde liegen können, und die unter nicht näher bekannten Bedingungen zu diesem besonderen Krankheitsgeschehen Anlaß gäben. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Stübel, Ada: **Das histologische Bild der Blutungen aus kleinen Gefäßen und seine Bedeutung für die Genese der subendokardialen Hämorrhagien.** (Virch. Arch. 253; S. 11; 1924).

Die Entstehungsbedingungen der subendokardialen Blutungen sind nicht einheitlich. Als „dyskrasische Blutungen" kommen sie vor an Herzen von Masern- und Diphtherie-Kranken und finden sich dann nicht nur im Gebiet des Reizleitungs-Systems, sondern auch zwischen den gewöhnlichen Muskelfasern. Auch die Erstickungsblutungen (oder „Tardieu'schen Flecken") sind fern vom Reizleitungssystem im Endokard und in den serösen Häuten lokalisiert. Aschoff's Blutungen des Endokards, die er auf Kontraktionen durch Strophantin, Digalen, Adrenalin, Campher zurückführt, gehören zu den dyskrasischen Erscheinungen. Ribbert beschrieb toxische Blutungen (bei Tetanus und Eklampsie), wobei Faserdegeneration Hand in Hand mit Endothelläsionen ging. Berblinger erkannte neurotische Blutungen, welche sich im Atrioventrikularbündel, und zwar meist nur dort vorfänden und sehr oft im Gefolge von offenbar gewordenen Hirndruck aufträten. Solche Vorkommnisse haben sowohl Berblinger als zum Winkel untersucht. Es fragt sich nun, wie diese Blutungen im Atrioventrikularsystem entstehen — ob durch Dilatation der Bündelgefäße mit starker Strom-Verlangsamung und Durchtritt roter Blutzellen durch Endothel-



lücken. An 35 Herzen mit subendokardialen Blutungen und von 3 Gehirnen mit Purpura, sowie an einer subepikardialen Blutung machte Verf. seine Untersuchungen, die ihn zu folgenden Schlüssen führten:

Es ist möglich, an Hand von mikroskopischen Schnittserien Blutungen, die durch Diapedese von solchen, die durch Rhexis entstanden sind, zu unterscheiden. Ribbert's Angaben können bestätigt werden.

Nach Verabreichung stark wirkender Herzmittel treten gelegentlich die von Aschoff beschriebenen subendokardialen Ekchymosen auf, für welche die von ihm gegebene Erklärung zutrifft. Es handelt sich dabei um Rhexisblutungen.

Die nicht entzündlichen Diapedesisblutungen, die im Atrioventrikularbündel vorkommen, können sein:

a) mechanisch bedingte, z. B. Erstickungsblutungen, die immer von Blutungen in den serösen Häuten begleitet sind.

b) toxisch-dyskrasische, von meist größerer Ausdehnung, nicht streng an die Systemfasern gebunden, mit gleichzeitiger Degeneration der Muskelfasern.

c) Außerdem gibt es aber subendokardiale Ekchymosen, die sich durch ihre Lage, ihre Form und ihre strenge Beschränkung auf die Ausbreitung des Atrioventrikularbündels bzw. seiner Schenkel auszeichnen. Sie sind reine Diapedesisblutungen und bilden häufig einen Begleitbefund bei raumbeengenden Prozessen im Gehirn. Es sind das die von Berblinger als neurotische Blutungen bezeichneten, die in ihrer Entstehung auf Vagusreizung zu beziehen sind.

Die beim Kaninchen durch faradische Vagusreizung im Atrioventrikularbündel erzeugten Blutungen erweisen sich im histologischen Bild als Diapedesisblutungen. — Gg. B. Gruber (Innsbruck).

II. PHYSIOLOGIE UND EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE.

Brinckman, R. und v. d. Velde, J. (Groningen): **Nachweis einer momentanen Zunahme der kapillaraktiven Substanzen des Kaninchenblutes unmittelbar nach direkter oder reflektorischer Vagusreizung.** (Pfl. Arch. 207; 492; 1925).

Bei Vagusreizung läßt sich im Kaninchenblut während kurzer Zeit eine stark kapillaraktive Substanz nachweisen.

Bruno Kisch (Köln).

Koch, E. (Köln): **Über den angeblichen Einfluß supraventrikulärer Herzteile auf den Ventrikeltonus des Froschherzens.** (Pfl. Arch. 207; 497; 1925).

Auf Grund eigener Versuche und kritischer Sichtung der Literaturangaben, wird im Gegensatz zu verschiedenen neueren Arbeiten festgestellt, daß bisher keine Versuche bekannt sind, die einwandfrei den Beweis erbracht hätten, daß die supraventrikulären Herzteile einen tonusfördernden Einfluß auf die Kammern des Froschherzens ausüben. Bruno Kisch (Köln).

Schleier, J. (Breslau): **Über den Widerstand der Blutbahn.** (Pfl. Arch. 207; 534; 1925).

Die Arbeit scheint zu kurzem Referat wegen des hauptsächlich tabellarisch zusammengestellten Materials der ganzen vorliegenden Literatur nicht geeignet. Bruno Kisch (Köln).

Kupelwieser, E. (Wien): **Das Refraktärstadium der Herzkammer nach elektrischer Reizung verschiedener Intensität.** (Pfl. Arch. 208; 486; 1925).

Untersuchungen am stillstehenden und elektrisch gereizten Froschventrikel ergaben, daß die Dauer des Refraktärstadiums von der Intensität des letzt vorangehenden Reizes in der Art abhängig ist, daß, innerhalb bestimmter Grenzen, die Herzkammern um so früher einen elektrischen Reiz bestimmter Intensität mit einer Extrasystole beantworten, je stärker der letzt vorangehende Reiz war, der sie getroffen hat. Bruno Kisch (Köln).

Witanowski, W. R. (Graz): **Über humorale Übertragbarkeit der Herznervenwirkung.** VIII. Mitteilg. (Pfl. Arch. 208; 694; 1925).

Versuche, die wirksamen „Vagusstoffe" genauer kennen zu lernen, zeigten, daß diese durch Collodiummembran dialisieren, alkaliempfindlich und säureunempfindlich sind. Sie lassen sich bei 40° verlustlos, bei 100° mit geringen Verlusten trocknen. Vagus und Acceleransstoff in saurer Lösung getrocknet, geht quantitativ in absoluten Alkohol über, gar nicht in Äther. Alkoholische Herzextrakte zeigen Vaguswirkung, besonders nach Vagusreizung. Alkoholextrakt verschiedener Nerven mit und ohne Ganglien zeigt ebenfalls Vaguswirkung und nach Atropinisierung oft Acceleranswirkung. Diese Vaguswirkung ist (im Gegensatz zur Wirkung des Extraktes quergestreifter Muskeln) nicht durch Cholin bedingt. Bruno Kisch (Köln).

Califano, L. (Neapel): **Untersuchungen über den arteriellen Blutdruck bei der Tuberkulinreaktion.** (Zschr. f. d. ges. exp. Med. 45; 489; 1925.)

Injection von 5 cc A. T. in die Venen tuberkulose infizierter Kaninchen übten auf den Blutdruck keine merkliche Wirkung aus.
Bruno Kisch (Köln).

Alpern, D., und Lewantowski, M. (Charkow): **Die kardiovaskuläre Reaktion des Organismus bei experimenteller Tetanie und ihre bestimmenden Bedingungen.** (Zschr. f. d. ges. exp. Med. 45; 628; 1925.)

Die Wirkung von Adrenalin ist stark abgeschwächt oder ganz fehlend nach Extirpation der Nebenschilddrüsen und im Stadium der beginnenden Tetanie. Hand in Hand geht dies mit einer Abnahme des Blutkalkgehaltes. Gleichzeitige Säureinjektion verstärkt die Adrenalinwirkung. Bruno Kisch (Köln).

Alpern, D., u. Sorkin, E. (Charkow): **Der Einfluß der Säuren und Basen auf die Blutdruckwirkung des Adrenalins im Zusammenhang mit den Alkalireserveschwankungen des Blutes.** (Zschr. f. d. ges. exp. Med. 45; 648; 1925.)

Die blutdrucksteigernde Wirkung des Adrenalins bei Hunden konnte weder durch Säure- noch durch Alkaliinjektionen beeinflußt werden. Bruno Kisch (Köln).

Leites, S. (Charkow): **Die Elektrolyte und die kardiovaskuläre Adrenalinwirkung.** (Zschr. f. d. ges. exp. Med. 45; 641; 1925.)

Beim intakten Hunde wirken $CaCl_2$, KCl, NaCl, $MgCl_2$ in an sich unwirksamen Dosen so ein, daß die Adrenalinwirkung abgeschwächt

ist. Na_2HPO_4 in an sich unwirksamer Dosis verlängert die Adrenalinwirkung in diesen Versuchen. Bruno Kisch (Köln).

IV. METHODIK.

Roemer, G. A. und Hoernicke, E. (Königsberg): **Grundsätzliche Kritik der plethysmographischen Methodik.** (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 45; 1925; 271.)

Die plethysmographische Methode ist nach den Verf. zur Untersuchung von Blutverschiebungen bei körperlicher Bewegung, vorgestellter Bewegung, seelischer Erregung und Atmung wegen unvermeidlicher Mitbewegungen und der hierdurch erzeugten Armverschiebungen zu exakten Versuchen nicht verwendbar. Versuche über Einwirkung von Wärme und Kälte sind wohl durchführbar aber auch nur bei geschulten Versuchspersonen und genauen Bewegungskontrollen.

Bruno Kisch (Köln).

V. THERAPIE.

a) Experimentelle und klinische Pharmakologie.

Zinn: **Über rektale Digitalistherapie.** Aus der II. Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Moabit in Berlin. (Therap. d. Gegenw. 5; 1925.)

Seit 1916 hat Z. bei ca. 50 Fällen diese Applikation der Digitalis angewandt, gute Erfolge damit gehabt, ja erstaunlicherweise sogar zuweilen dort, wo die intravenöse Digitalistherapie versagte.

Z. empfiehlt folgendes Mikroklysma: 10 Tropfen Digipurat, 10 Tropfen Tinctura Strophanthi titrata, 0,1—0,2 Theocin in 5 ccm lauen Wasser gemischt jeden Morgen rektal, nachdem das vorher geschickte Reinigungsklysma entleert ist. Vom Digitalisinfus sah er rektal keine Erfolge.

Die Ursache der rektalen Digitaliswirkung liegt nach E. Meyer und Cloetta in einer Umgehung des Leberkreislaufes: Venae haemorrhoidales inf. — Vena hypogastricae — Venae iliacae communes — Vena cava inf. Die rektale Applikation ist also der intravenösen ungefähr gleichzusetzen.

Interessant sind nun aber die wenn auch seltenen Fälle, wo die Digitalis rektal besser als intravenös wirkte. Die intravenöse Anwendung hebt die systolische Herzarbeit (Edens), die orale und rektale die diastolische Füllung. Vielleicht war in diesen erwähnten Fällen eine Verbesserung der Diastole wichtiger als eine solche der Systole. Womöglich wirkt aber doch auch die Leber mit — der Pfortaderkreislauf ist ja durch die Venae haemorrhoidales sup. nicht ganz bei der rektalen Digitalistherapie ausgeschaltet. Neuere Untersuchungen Asher's zeigen, daß die Leber „ein Etwas an das sie durchströmende Blut abgibt, was im Sinne der Förderung des Herzschlags wirkt". Andererseits läßt sich die Tatsache auch so erklären, daß Vorhofsdehnung und Ermüdung (Säuerung) des Herzens die Kammern für die systolische Wirkung, Asphyxie für die diastolische Wirkung der Digitalis sensibilisiert.

Die rektale Digitalistherapie ist also dort anzuwenden, wo die orale versagt und die intravenöse aus irgend einem Grunde unterbleiben muß. Geyh (Leipzig).

Hildebrandt, Fr. (Heidelberg): **Über die Herzwirkung des Sparteins.** (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 101; 1924; 136.)

Beim isolierten Meerschweinchen- und Froschherzen ist die Wirkung des Sparteins erstens eine reversible Reizbildungsherabsetzung und zweitens ganz besonders eine reversible Schädigung der Reizüberleitung. Bruno Kisch (Köln).

Schkawera, G. L. (Leningrad): **Über funktionelle Gefäßveränderungen der isolierten menschlichen Niere beim Recurrens.** (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 45; 1925; 217.)

Studien ausgeführt an den isolierten Nieren von an Recurrens verstorbenen Menschen. Bei diesen Objekten wurde die sonst auftretende Gefäßverengerung nach Zufuhr von Adrenalin (1:500000), Chlorbarium (1:1000) und Strophantin (1:50000) vermißt. Mitunter riefen diese Stoffe in diesen Konzentrationen sogar Gefäßerweiterung hervor. Auf Coffein (1:1000) wurden Gefäßerweiterungen beobachtet. Bruno Kisch (Köln).

Preobraschenski, A. M. (Charkow): **Die Gefäßreaktion bei experimenteller Tuberkulose.** (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 45; 1925; 452.)

Versuche an Gefäßen isolierter Organe (Ohr, Milz, Niere) von tuberkulös gemachten Kaninchen. Tuberkulin wirkte stark gefäßerweiternd bei normalen und tuberkulösen Tieren. Bei kachektisch-toxischen Tuberkulosetieren ist diese Reaktion abgeschwächt, im Anfangsstadium der Infektion und bei gutartigen Formen erhöht. Die Wirkung wird auf Peptone in den verwendeten Präparaten bezogen. Die Gefäße tuberkulöser Tiere reagieren auf Adrenalin normal, auf Coffein aber mitunter nicht. Bruno Kisch (Köln).

b) Physikalische und chirurgische Therapie.

Steinitz, E.: **Konservative Behandlung der eitrigen Pericarditis.** Aus der Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Siloah in Hannover. (Therap. d. Gegenw. 5; 1925.)

Pericarditis purulenta ist sehr selten, 1:6000 Krankheitsfällen. Die Behandlung mittels Punktion hat 14%, bei Eröffnung durch intercostalen Einschnitt 41% und bei ausgiebiger Freilegung des Herzbeutels 57% Erfolge.

St. teilt zwei selbst beobachtete Fälle mit, bei denen es infolge einer Staphylo- bzw. Pneumokokkensepsis zu einer P. p. kam. Er spülte den Herzbeutel mit 2‰ Rivanollösung aus und konnte beide Patienten nach 8 resp. 2 Wochen heilen. Zu einer Concretio pericardii kam es nicht, wohl weil Rivanol in dieser Konzentration granulationshemmend wirkt. Bei beiden Kranken wurden die Spülungen mehrmals gemacht und nach jeder Spülung bis zu 100 ccm Rivanollösung zurückgelassen. Geyh (Leipzig).



BÜCHERBESPRECHUNGEN.

Festschrift des medizinischen Freitagsklubs Würzburg. Anläßlich seines 10jährigen Bestehens herausgegeben von E. Kirch. Mit 17 Abbildungen im Text und auf 2 Tafeln. (Leipzig 1925. Verlag von Curt Kabitzsch.) Groß-Oktav, 174 Seiten.

Ein Klub junger Naturwissenschaftler und Ärzte — ehemals „nur" Assistenten, jetzt Privatdozenten und Professoren —, hat aus Freude über ein lebendiges und freundschaftliches Gedeihen während 10 Jahren im Schatten der Würzburger Alma mater eine kleine Festschrift herausgegeben. Wenn man sie liest, bedauert man, nicht selber die anregenden Abende jenes Klubs miterleben zu können. Da äußert sich gedeihliche Schaffenskraft. Wir sind dankbar für die schöne Gabe der Festschrift und empfehlen allen, die sich dafür interessieren, beim Verlag entweder den ganzen Band oder doch einzelne Arbeiten zu bestellen, die zugleich als Hefte von Bd. 22 der bei Kabitzsch erscheinenden „Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin" einzeln zu haben sind. Um kurz auf den Inhalt einzugehen, seien zuerst jene Beiträge genannt, welche den Herz- und Gefäßpathologen nur mittelbar berühren, als einen an allem naturwissenschaftlichen Geschehen interessierten Mann. Brandt gibt eine Abhandlung über „Die Bedeutung des Raum- und Zeitfaktors für die Beurteilung der Konstitution eines Organismus". Foerster äußert sich „Zur Frage der nichtpuerperalen Osteomalazie". Hagemanns Beitrag betrifft „Die Diagnose und Behandlung der Prostatahypertrophie", während von Jan mit seinem Aufsatz „Diderot als medizinischer Schriftsteller" das literar- und medizingeschichtliche Gebiet vertreten hat. Max Meyer verbreitete sich „Über Geschwülste der Hypophysengegend". Schübel behandelt „Untersuchungen über das Hautdrüsengift von Triton cristatus (Kammolch)", Stahnke „Röntgenologische Untersuchungen des Duodenums bei elektrischer Vagusreizung", endlich Süßmann „Individuelle Eiweißdifferenzierung durch Praezipitation".

Ins Gebiet der Herz- und Gefäßpathologie fallen dagegen die Aufsätze von Kirch, Schmitt und Stöhr; ersterer beschreibt „Das Verhalten von Herz und Kreislauf bei rechtsseitiger pulmonaler Herzhypertrophie"; Schmitt's Mitteilung „Über Narcylenbetäubung" ist ein „Beitrag zur Wirkung des Azetylens auf Blutgefäße"; Stöhr endlich gibt — mit dem uns etwas beschämenden, freimütigen Motto

„Und wollt Ihr recht ins Inn're gehen,
Habt Ihr davon, Ihr müßt es grad' gestehen,
So viel als von Herrn Schwerdtleins Tod gewußt?" —

Experimentalergebnisse bekannt „Über den formgestaltenden Einfluß des Blutstroms. (Der Inhalt dieser letzten drei Arbeiten wird im Referatenteil unseres Blattes gesonderten Niederschlag finden.) -- Ein guter fränkischer Geist, der nicht sitzen, und nicht rosten will, spricht aus dieser Festschrift. Sie sei der Lektüre und der Würzburger Klub, der sie fertigte, sei der ernsten Nachahmung empfohlen!

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. — Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XVIII. Jahrgang · März 1926 · Nr. 5

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff	Preis vierteljährlich Goldmark 4.50. Ausland: $ 1.10.

Aus der „Herzstation", Wien IX. Pelikang.
(Leiter: Hofrat Prof. Dr. H. H. Meyer und Prof. Dr. R. Kaufmann).

ÜBER RHYTHMUSSCHWANKUNGEN DES VORHOFES BEI HERZBLOCK.

Von
Emil Kauf.

(mit 4 Abbildungen).

Erlanger und Blackmann[1]) beschrieben 1910 eine auch nach Durchschneidung des His'schen Bündels bestehende Beziehung zwischen Vorhof- und Kammerkontraktion. In manchen Fällen war nämlich das Vorhofintervall, in das der automatische Kammerschlag hineinfiel, regelmäßig kürzer als das, welches in der Kammerpause zu stehen kam. Die Autoren, die dieses Phänomen ausschließlich am Hundeherzen beobachteten, machten Nerveneinflüsse für die beschriebenen Rhythmusänderungen verantwortlich. Denn sie sahen sie nach Durchschneidung des Vagus prompt verschwinden.

Später beobachteten Hecht[2]), sowie Wilson und Robinson[3]) ähnliche Schwankungen des Vorhofrhythmus auch an menschlichen Herzblockfällen. Wilson und Robinson stellten gegenüber der Anschauung von Erlanger und Blackmann die Meinung zur Diskussion, daß die verschiedene Länge der Vorhofintervalle durch direkte Einwirkung der Ventrikelsystole auf die Bildungsstätte der Vorhofreize zu erklären sei.

Das beschriebene Verhalten des Vorhofrhythmus bei Herzblock stellt keineswegs, wie man aus der geringen Anzahl der bisher veröffentlichten Fälle schließen könnte, ein seltenes Vorkommen dar. Es muß nach unseren Erfahrungen vielmehr als Regel angesehen werden. Denn unter den 15 von uns elektrokardiographisch untersuchten Herzblockfällen war es 9 mal deutlich ausgebildet; 3 mal war es inkonstant oder angedeutet und nur 3 mal fehlte es vollständig.

Als Beispiel für die beschriebenen Rhythmusschwankungen bringen wir die Kurve des Falles I.

Fall I. J. M., 39 Jahre alt, Private, war bis auf Masern und Scharlach in der Kindheit stets gesund gewesen. Die gegenwärtigen Herzbeschwerden

[1]) Heart 1910, Vol. I.
[2]) Ergeb. d. inner. Med. 11, 1913.
[3]) Archiv of intern. Med. 1918, Vol. XXI.

(Herzklopfen und Atemnot bei Anstrengung) traten erst seit einem Ohnmachtsanfall im Jahre 1919 auf, der eine halbe Stunde gedauert haben soll.

Aus dem status praesens:

Cor.: Spitzenstoß im V. Interkostalraum außerhalb der Mammillarlinie verbreitert, jedoch von nicht vermehrter Resistenz fühlbar. Die Herzdämpfung ist nach allen Seiten verbreitert. Rauhes systolisches Geräusch über allen Ostien, am lautesten am Ansatz der zweiten rechten Rippe ans Sternum. Daselbst ist ein leises diastolisches Geräusch zu hören. Puls rhythmisch 38, Blutdruck 170 mm Hg.

Auffallende Blässe und subikterische Färbung der Haut. Leber nicht vergrößert. Geringe Ödeme am dorsum pedis. Reflexe normal. Wassermann'sche Reaktion positiv.

Die Patientin machte im Verlaufe ihres 3 monatlichen Aufenthaltes in der Herzstation eine Hg-Injektionskur durch. Außerdem erhielt sie Eisentropfen und eine zeitlang auch Digitalis. Sie verließ das Spital subjektiv wesentlich gebessert. Die Pulsfrequenz und das Ekg-Bild blieb unverändert.

Die Kurve zeigt deutlich die von den oben genannten Autoren beschriebenen Schwankungen des Vorhofrhythmus. Das Vorhofintervall, in das die Systole der automatisch schlagenden Kammer hineinfällt ist stets kürzer als das in der Kammerpause stehende (Abb. I), solange der Vorhofrhythmus eine gewisse Frequenz nicht überschreitet. Dieses Verhalten findet sich in den 30 Aufnahmen, die wir von diesem Fall besitzen, mit größter Regelmäßigkeit wieder. Nur ein kurzes Kurvenstück macht eine Ausnahme davon. Beschleunigt sich die Vorhoffrequenz, so werden die Unterschiede zwischen den einzelnen Vorhofintervallen geringer und verschwinden bei einer Minutenfrequenz von 100 bis 110 vollständig. Die Abhängigkeit der beschriebenen Rhythmusschwankungen von einem bestimmten Vagustonus erinnert sehr an die respiratorische Arhythmie des Herzens. Daraus ist vielleicht der Schluß zulässig, daß die Intervallschwankungen hier wie dort von Nerveneinflüssen abhängig sind. Dies steht im Einklang mit den experimentellen Befunden von Erlanger und Blackmann.

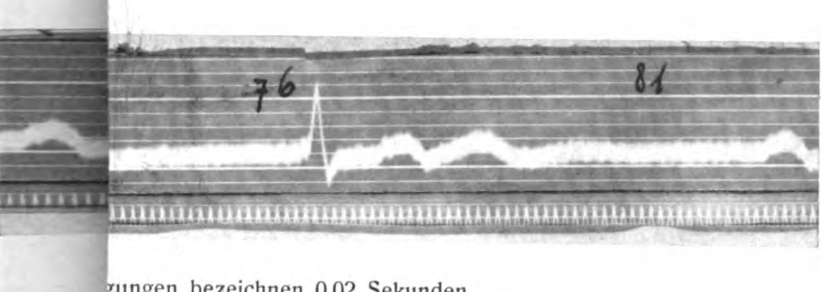
Eine besondere Eigentümlichkeit bietet der zweite zur Besprechung gelangende Fall.

Fall II. E. D., 32 Jahre alt, hatte im 17. Lebensjahre eine Schilddrüsenentzündung überstanden. Im 21. Lebensjahr wurde zufällig ein Pulsschlag von 40 festgestellt. Mit 22 Jahren überstand die Patientin eine Rippenfellentzündung.

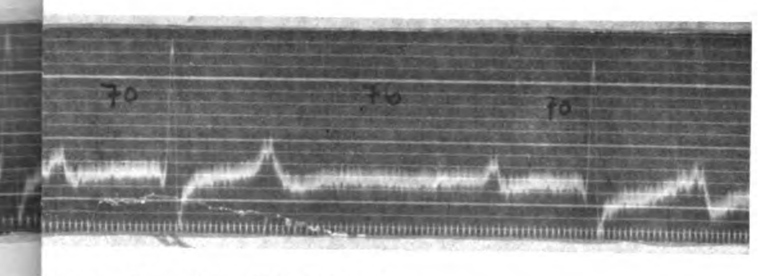
Herzbeschwerden hat die Patientin erst seit dem 28. Lebensjahr. Sie gab an, daß ihr beim Teetrinken oder beim Genuß heißer Suppe wiederholt „totübel" geworden sei. Einige Male hatte sie dabei auch das Bewustsein verloren. Nach den Ohnmachtsanfällen soll sie sofort frisch und vollkommen wohl gewesen sein. Die Anfälle traten anfangs in Intervallen von Monaten, später von Wochen auf. Vor einem Jahr hat sie einen besonders schweren Ohnmachtsanfall überstanden. Sie war einen ganzen Tag fast ununterbrochen bewußtlos und kam nur auf kurze Momente zu sich. Nach 24 Stunden besserte sich ihr Zustand rasch. Die Ärzte erzählten ihr nachher, daß sie bloß 16 Pulse in der Minute gehabt habe. Seit dieser Zeit haben die Ohnmachtsfälle gänzlich aufgehört. Auch die übrigen Herzbeschwerden haben stark nachgelassen. Wegen Gravidität wurde sie uns zur Begutachtung überwiesen. Später überstand die Patientin die Geburt gut und hatte auch in der Folgezeit keine stärkeren Beschwerden.

Aus dem status praesens:

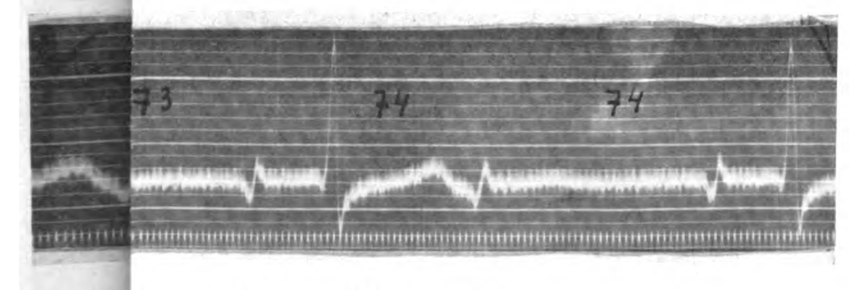
Der Herzspitzenstoß ist im V. Interkostalraum in der Mamillarlinie zu fühlen. Die Herzdämpfung ist nach rechts und links verbreitert (Radiologische Diagonale 15 cm). Lautes systolisches Geräusch über der Herzspitze, das leiser auch an den übrigen Ostien zu hören ist. Keine Akzentuation der II. Töne. Wasermann'sche Reaktion negativ.



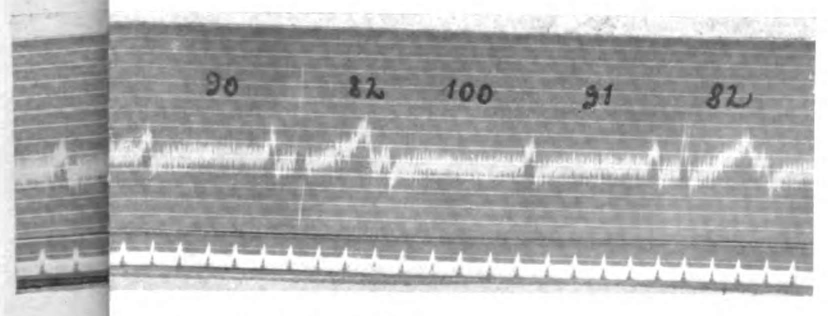
gungen bezeichnen 0.02 Sekunden.



gungen bezeichnen 0.02 Sekunden.



gungen bezeichnen 0.02 Sekunden.



ng bezeichnet $^1/_5$ Sekunden.

Verlag von THEODOR STEINKOPFF, Dresden u. Leipzig.

Sämtliche 7 Aufnahmen, die wir von diesem Fall besitzen, zeigen komplette Vorhof-Kammerdissoziation. Während aber nur eine Art von Kammerkomplexen vorhanden ist, treten zwei verschieden geformte Vorhofzacken auf. Die eine ist positiv und hat ein annähernd normales Aussehen. Der ihr entsprechende Erregungsreiz dürfte daher vom Sinus oder seiner Nachbarschaft herrühren. Sooft nun diese Form im Ekg vorhanden ist, ergiebt die Ausmessung ein deutliches Schwanken des Vorhofrhythmus wie im ersten Fall. Wieder ist das Vorhofintervall, in das die Ventrikelsystole hineinfällt, deutlich kürzer, als das in der Ventrikelpause (Abb. II). Die Ungleichheit der Vorhofintervalle verschwindet aber ohne wesentliche Änderung der Vorhoffrequenz regelmäßig, sowie die zweite Form der Vorhofzacke auftritt. Diese besteht aus einer mit einem negativen Ausschlag beginnenden zweiphasischen Stromschwankung (siehe Abb. III). Der ihr entsprechende Erregungsreiz dürfte in der Gegend des Tawara'schen Knotens zu suchen sein. Mit dem Auftreten dieser Zacke verschwindet das Schwanken der Vorhofintervalle vollkommen und sowohl die in die Kammersystole wie auch die in die Kammerdiastole fallenden Vorhofintervalle sind fast auf $^1/_{100}$ Sekunden gleich. Dieses Verhalten findet sich mit der größten Regelmäßigkeit in sämtlichen Aufnahmen vor. Die Tab. 1 und der gleichen Kurve entnommenen Abb. II und III illustrieren die geschilderten Verhältnisse.

Die Ursache für das verschiedene Verhalten des Vorhofrhythmus im vorliegenden Fall ist bei der Annahme, daß die geschilderten Schwankungen von Nerveneinflüssen herrühren, nicht allzu schwer anzugeben. Es ist oben dargelegt worden, daß der eine Reizursprungsherd, dem die normal geformte Vorhofzacke entspricht, nomotop gelegen sein dürfte. Da diese Stelle in anatomischer Verbindung mit Herznervenfasern steht, macht sie nervös bedingte Schwankungen der Reizbildung mit. Hingegen besitzt die andere heterotop gelegene Reizbildungsstätte keinerlei Verbindung mit Nerven und kann daher ihre Reize rhythmisch, unbeeinflußt von den Tonusschwankungen der Herznerven erzeugen.

Einen weiteren Einblick in die Natur der beschriebenen Rhythmusschwankungen bietet der folgende dritte Fall:

A. J., 66 Jahre, Hilfsarbeiter, war bis auf eine Rippenfellentzündung im 17. Lebensjahr stets gesund gewesen. Vor einem Jahr traten Schwellungen im Gesicht und an den Beinen auf. Gleichzeitig stellten sich Atemnot und Herzstechen ein. Nach neunwöchentlicher Krankheitsdauer schwanden die Beschwerden vollständig und stellten sich erst 3 Wochen vor Erscheinen des Patienten an der Herzstation wieder ein. Außer Atemnot und Herzstechen traten noch Schwindelanfälle dazu.

Aus dem status praesens:

Der Herzspitzenstoß ist nur in linker Seitenlage zu fühlen. Die Herzdämpfung ist nach links verbreitert. Über der Spitze ist ein rauhes systolisches, über der Basis ein kurzes systolisches Geräusch zu hören. Die II. Töne sind nicht akzentuiert. Keine Ödeme und keine sonstigen Stauungserscheinungen. Pulsfrequenz 25. Der übrige Status ohne Besonderheiten.

Wir hatten Gelegenheit den Patienten durch ein halbes Jahr zu beobachten. Während dieser Zeit traten 2 mal Ödeme an den Beinen auf, die auf Digitalistherapie rasch schwanden. Die Pulsfrequenz war konstant 21—25. Nur ein einziges Mal, kurz nach einem Ohnmachtsanfall, wurden 68 Pulse gezählt. Über das weitere Schicksal des Patienten sind wir nicht orientiert.

Tabelle 1.

Nummer der Ventrikelsystole	Nummer der Vorhofsystole	Form der Vorhofzacke	Dauer des Vorhofintervalles (1/100")	Dauer des Kammerintervalles (1/100")	Nummer der Ventrikelsystole	Nummer der Vorhofsystole	Form der Vorhofzacke	Dauer des Vorhofintervalles (1/100")	Dauer des Kammerintervalles (1/100")
XII	24	neg.	74	146	XXIII	45	pos.	70	140
	25	neg.	74			46	pos.	75	
XIII	26	neg.	73	145	XXIV	47	pos.	70	138
	27	neg.	74			48	pos.	75	
XIV	28	neg.	75	147	XXV	49	pos.	70	141
	29	neg.	75			50	pos.	76	
XV	30	neg.	74	149	XXVI	51	pos.	71	142
	31	neg.	74			52	pos.	77	
XVI	32	neg.	73	148	XXVII	53	pos.	71	144
	33	neg.	75			54	pos.	78	
XVII	34	neg.	74	148	XXVIII	55	pos.	71	145
	35	neg.	75			56	neg.	77	
XVIII	36	neg.	75	147	XXIX	57	neg.	74	146
	37	neg,	78			58	neg.	74	
XIX	38	neg.	76	144	XXX	59	neg.	73	147
XX	39	neg.	72	142		60	neg.	74	
	40	pos.	72		XXXI	61	neg.	74	150
XXI	41	pos.	72	141		62	neg.	74	
	42	pos.	74		XXXII	63	neg.	74	149
XXII	43	pos.	71	140		64	neg	75	
	44	pos.	76		XXXIII	65	neg.	74	148

Der dritte Herzblockfall unterscheidet sich von den beiden vorhergehenden zunächst dadurch, daß die Kammertätigkeit viel langsamer ist und nicht viel mehr als 20 pro Minute beträgt. Da der Vorhofrhythmus diese enorme Verlangsamung nicht mitmacht, so fallen nicht zwei, sondern meist drei Vorhofintervalle auf eine Ventrikelsystole. Regelmäßig ist nun wie in den früheren Fällen dasjenige Intervall, in das der automatische Kammerschlag hineinfällt, kürzer als die beiden anderen, die in der Kammerpause zu stehen kommen. Aber auch diese beiden Intervalle sind untereinander nicht gleich lang, sondern es ist entsprechend den Beobachtungen Erlanger's und Blackmann's am Hundeherzen das auf die Ventrikelsystole folgende Vorhofintervall länger als das darauf folgende.

Die genaue Ausmessung ergiebt, daß bestimmte Zahlenverhältnisse zwischen den einzelnen Vorhofintervallen zu bestehen scheinen. Denn das dritte Intervall stellt meist mehr oder weniger genau das Mittel aus den beiden vorhergehenden dar. Dadurch gewinnen diese Vorhofschwankungen gewisse Ähnlichkeiten mit den Rhythmusschwankungen, die durch das Auftreten von Extrasystolen mit kompensatorischer Pause erzeugt werden. Dabei entspricht das durch

Tabelle II.

Nummer der Ventrikel-systole	Nummer der Vorhof-systole	Dauer des Vorhof-inter-valles	Dauer des Kammer-inter-valles
	1	110	
II	2	98	288
	3	112	
	4	104	
III	5	98	230
	6	110	
IV	7	95	290
	8	115	
	9	103	
V	10	96	205
	11	108	
VI	12	102	211
	13	108	
VII	14	100	234
	15	112	
VIII	16	97	277
	17	115	
	18	105	
IX	19	98	238
	20		
X	21	96	285
	22	112	
	23	100	
XI	24	93	235
	25	107	
XII	26	103?	272
	27	103?	
	28	100	
XIII	29	93	288
	30	107	
XIV	31	98	277
	32	108	
	33	100	
XV	34	92	292
	35	106	
	36	96	

Nummer der Ventrikel-systole	Nummer der Vorhof-systole	Dauer des Vorhof-inter-valles	Dauer des Kammer-inter-valles
XVI	37	88	291
	38	108	
	39	99	
XVII	40	90	288
	41	103	
nach Kniebeugen			
XVIII	42	73	248
	43	93	
	44	82	
XIX	45	77	252
	46	93	
	47	82	
XX	48	79	256
	49	99	
	50	85	
XXI	51	76	259
	52	98	
	53	86	
XXII	54	77	263
	55	102	
	56	88	
XXIII	57	80	268
	58	99	
	59	90	
XXIV	60	82	268
	61	99	
	62	87	
	63	98	
XXV	64	91	294
	65	104	
	66	98	
XXVI	67	87	291
	68	108	
	69	99	
XXVII	70	91	
	71	108	

den automatischen Kammerschlag verkürzte Vorhofintervall der Kupplung, das folgende stark verlängerte der kompensatorischen Pause und das dritte, das das Mittel zwischen den beiden vorhergehenden hält, dem Normalintervall. Die Tab. 2 gibt einen Überblick über diese Beziehungen.

Eine Erklärung für die eigenartigen Zahlenverhältnisse des vorliegenden Falles steht uns derzeit nicht zur Verfügung. Doch legt die große Ähnlichkeit mit der Extrasystolie den Gedanken nahe, daß es sich in beiden Fällen um ähnliche Ursachen handelt und daß die vollständige Erkenntnis der Extrasystolien auch die vorliegenden Verhältnisse werde erklären können.

Für die Erklärung der eigentümlichen Rhythmusschwankungen des letzten Falles können nur Nerveneinflüsse herangezogen werden. Denn die von Wilson und Robinson vorgeschlagene Anschauung, daß eine direkte Einwirkung der automatischen Ventrikelsystole auf die Ursprungsstätte der Vorhofreize die Schwankungen des Vorhofrhythmus erzeugt, könnte höchstens die Verkürzung des Vorhofintervalles, in das die Kammersystole hineinfällt, keineswegs aber die Ungleichheit der beiden in der Kammerdiastole stehenden Intervalle erklären. Hingegen steht der Annahme einer nervösen Einwirkung auf das Reizbildungszentrum des Vorhofes nichts im Wege. Denn es ist meist nicht nur möglich, sondern sogar wahrscheinlich, daß dieses in anatomischer Verbindung mit Herznervenfasern steht.

Wir haben aus dem Verhalten des Vorhofrhythmus im vorliegenden Fall daher den Schluß zu ziehen, daß das Herznervensystem bei Blockfällen während der Kammersystole eine starke chronotrope Wirksamkeit besitzt, daß diese Wirksamkeit unmittelbar nach der Ventrikelsystole auf ein Minimum absinkt und bereits vor Beginn der nächsten Kammerkontraktion wieder ansteigt, um dann während derselben ihr Maximum zu erreichen.

Zur Vervollständigung muß noch nachtragen werden, daß der letzte Fall bloß in Ruhe komplette Dissoziation aufwies. Nach Bewegung trat regelmäßig ein 3:1 oder 4:1 Block auf. Die übergeleiteten Schläge hatten ein anderes Aussehen als die automatischen (siehe letzter Schlag in Abb. 4), so daß eine Unterscheidung leicht möglich war. Die beschriebenen Schwankungen waren unverändert nachweisbar, gleichgültig, ob der Block komplett war oder nicht.

Eine weitere Eigentümlichkeit des Falles bestand darin, daß der automatische Kammerrhythmus, der an den gleichartigen Kammerzacken leicht zu erkennen war, nicht stets regelmäßig war, sondern recht beträchtliche Schwankungen aufwies. Dieses Verhalten ist überaus selten und unseres Wissens bloß von Frey[4]) und von Rothberger[5]) erwähnt worden.

ÜBER KOMBINIERTE BEHANDLUNG DER ARTERIOSKLEROSE MIT ARTERIOVACCINE (A.-V.) UND NATÜRLICHEN KOHLENSÄURESPRUDELBÄDERN.

Von

Sanitätsrat Dr. G. Hoffmann, Altheide, Bad.

Nach dem Referat in Heft 7 — April 1925 — des Zentralblattes für Herz- und Gefäßkrankheiten ist Arteriovaccine (A.-V.) die sterile Aufschwemmung einer Reinkultur eines Darmbakteriums, das

[4]) Zschft. f. klin. Med. 12.
[5]) Lüdke-Schlayer, Lehrbuch der pathol. Physiologie. Kreislauf. pp 405.

der Entdecker, Dr. P. Al. Cilimbaris, Athen, Coccus scleroformans nennt und dessen experimentell erprobte Wirkung sich Dr. C. so erklärt, daß sich „unter dem Einfluß der die Cholesterine abspaltenden Toxine im Blutserum Antikörper bilden, denen eine cholesterinlösende Wirkung zukommt.“

Bisher stand der Praktiker der Arteriosklerose so gut wie machtlos gegenüber und beschränkte sich meist auf symptomatische Behandlung. Nun habe ich unter meiner hiesigen Badeklientel ca. 25 bis 30% Arteriosklerotiker mit einem Blutdruck von 150—250 Hg nach R-R. Ich benütze dabei den Apparat von B. Braun-Melsungen, Norm = 100.

Meine vierjährigen Erfahrungen waren nun folgende. Während früher bei ausschließlicher Anwendung unserer vorzüglichen kohlensauren Sprudelbäder der Blutdruck um 15—30 Grad sank und auch subjektiv erhebliche Besserung eintrat, aber nach Beendigung der Kur ein langsames Ansteigen des Blutdrucks erfolgte, stellte ich bei gleichzeitiger Anwendung der A.-V. eine noch erheblichere Herabsetzung des Blutdrucks, oft bis zu der dem Alter des Patienten entsprechenden Norm, neben vorzüglichem Allgemeinbefinden und völligem Rückgang der lästigen Nebenerscheinungen, wie Schwindel und Herzasthma, fest. Ich behandelte mit A.-V. nur Patienten mit über 150 mm Maximalblutdruck (s. o.) und ohne Nierenentzündung, schwere Herzinsuffizienz, Ödeme, kurz ohne schwere Komplikationen, und zwar stets ambulant. Ich beschränkte also die Behandlung auf die, wenn ich so sagen darf, primäre, essentielle Hypertonie. Das Alter der Patienten schwankte zwischen 43 und 71 Jahren. Bei den über 100 behandelten Fällen konnte ich stets erheblichen Rückgang der sub- und objektiven Symptome feststellen.

Mein Urteil ist folgendes: Die Anwendung des Mittels, kombiniert mit den kohlensäuren Bädern, ist dringend zu empfehlen weil:

1. der Blutdruck nicht nur für absehbare Zeit, sondern dauernd (also nach meiner Erfahrung 1—3 Jahre) ein niedriger bleibt;

2. die subjektiven Beschwerden sich erheblich mindern, meist verschwinden;

3. erheblich weniger Injektionen, meist nur 6—12 innerhalb der Kurdauer von 4-6 Wochen nötig waren, sicherlich infolge der kombinierten Wirkung der CO_2-Bäder;

4. infolge des Herausgerissenseins aus der „Alltagstretmühle“ die Anwendung fast stets ohne die geringsten Beschwerden möglich war.

Die von mir angewandte Technik ist folgende: Durchspülung der rostfreien Canüle mit a) Alkohol, b) destilliertem Wasser; Injektion alle 2—3 Tage, mit 0,2 beginnend, um 0,1 bis 0,3 steigend, bis, wenn nötig, zur vollen Ampulle (1,3) in eine Bauchhautfalte (subkutan). Hierauf lasse ich die Patienten langsam nach Hause gehen und, je nach Konstitution, ca. eine Stunde ruhen, oder bei schönem Wetter in sitzender Stellung im Freien auf Promenade oder im Kurpark zubringen. Vor jeder neuen Injektion kontroliere ich die Höhe des Blutdrucks behufs Bestimmung des nötigen Injektionsquantums. In einem Fall von Otosklerose, die zufällig mit hohem Blutdruck zusammentraf, hatte ich ebenfalls einen auffallenden Erfolg und kann nur die Nachprüfung



des Mittels bei Ohrsklerose und ebenso bei Kataract dringend allen Herren Praktikern empfohlen. Hersteller der A-V. ist Simons chem. Fabrik, Berlin C 2, welche auch die informierende Literatur sendet.

REFERATE.

1. NORMALE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND HISTOLOGIE.

Jamato Shinhei: **Über pathologisch-anatomische Befunde bei Varizen des Unterschenkels und bei Ulcus cruris.** (Virchows Archiv **257**; S. 490; 1925.)

Auf Grund von 32 Fällen von Hautveränderungen am Unterschenkel bei Varizenbildung kommt Verfasser zu folgenden Überlegungen, wobei er 3 Gruppen der Erscheinung unterschied: 1. Fälle mit bestehenden Varizen ohne Geschwürbildung, 2. Fälle mit ausgeprägten Geschwüren, 3. Fälle mit pigmentierten Geschwürsnarben. Auf Grund der histologischen Darstellung kann man als konstantesten Befund bei allen 3 Gruppen die Wandveränderungen der Venen im Sinne der Phlebosklerose feststellen. In der Regel ist diese Sklerose mit einer Phlebektasie verbunden; es können jedoch die hyperplastischen Prozesse der Intima so sehr überwiegen, daß eine deutliche, zum Teil sogar hochgradige Stenose des Lumens zustande kommt. Es ist hier nicht immer möglich zu sagen, ob die Intimaverdickung als einfache Gewebshyperplasie, als endophlebitischer Prozeß oder als Thrombenorganisation zu deuten ist. Die Ursache der Phlebosklerose ist nicht in einer produktiven Entzündung zu suchen, da entzündliche Erscheinungen in der Mehrzahl der Fälle, namentlich der für diese Frage wichtigen 1. Gruppe oder nur bei Thrombenorganisationen gefunden wurden, sondern sie muß wohl in mechanischen und chemischen Reiz- und chronischen Quellungszuständen des Gewebes, also in kolloidchemischen Veränderungen infolge der Flüssigkeitsstauungen, ihre Erklärung finden. Es ist dabei in erster Linie auch an eine Lymphstauung in den vaskulären und perivaskulären Lymphgefäßen zu denken mit allmählicher Verödung und bindegewebiger Umwandlung dieser Gefäße und Spalten. Es ließen sich vielleicht in diesem Sinne die oft ausläuferartig in die Umgebung ausstrahlenden Bindegewebszüge erklären.

Diese Bindegewebsvermehrung, die außer in der Subcutis auch im Corium zu beobachten ist, kann hohe Grade erreichen, im Anschluß an Kalkablagerungen zu einer metaplastischen Knochenbildung führen und macht die an der erkrankten Haut feststellbare, oft brettharte „Infiltration" aus. Ob mit der Lymphstauung auch die nicht selten zu findenden kleineren lymphocytären Zellgruppen zusammenhängen, oder ob diese als entzündliche Infiltrate angesprochen werden müssen, bleibt dahingestellt. Mit der Wucherung der kollagenen Substanz im Corium hängt wahrscheinlich die Zerklumpung und Zerfetzung der elastischen Fasern zusammen, die zerrissen, aus ihrer Lage gebracht und wie zusammen geschnurrt erscheinen. Die Ausführungsgänge der Schweißdrüsen sind ebenfalls stark mit ergriffen, indem die Mehrzahl entweder ganz verschwunden oder stark atrophiert und nur in Rudi-

menten sichtbar ist. Die Drüsenkörper sind meist in den tieferen Schichten verkleinert oder gut erhalten anzutreffen und zeichnen sich an Eisenreaktionspräparaten dadurch aus, daß sie aufs dichteste von Hämosiderinklümpchen umlagert sind. Talgdrüsen und Haare sind ebenfalls nahezu vollständig verschwunden. Weitere beachtenswerte Erscheinungen sind trophische Störungen an der Epidermis und Veränderungen an den Nerven.

Frischere und ältere Blutungen lassen sich in allen drei Gruppen nachweisen und zwar sind es vorzugsweise der subpapilläre Gefäßplexus, sowie die feinen, die Knäueldrüsenkörper umspinnenden Capillaren, die die Blutaustritte zeigen, denn die Eisenreaktion zeigt gerade an diesen Stellen, auch bei Gruppe 1, die stärksten Pigmentablagerungen.

Etwas anders wie bei Gruppe 1 verhält sich die Epidermis bei Gruppe 2. Hier sieht man um die Geschwüre herum die hyperplastischen Prozesse vorwiegen und zwar nicht nur an den unmittelbaren Randteilen, sondern auch weiter entfernt davon. Die Epidermis ist hier oft in langen Zapfen in die Tiefe vorgedrungen, die an den Geschwürsrändern ganz atypische Formen annehmen können. Die Cutis dringt papillenartig zwischen die Epithelzapfen nach oben vor und kann an der Oberfläche Unebenheiten hervorrufen. Bei sehr chronischen Fällen kommt es vor, daß die Epidermiszapfen von dem Oberflächenepithel durch die Geschwürsgranulation abgetrennt werden und nun als isolierte Zellinseln in dem Entzündungsgewebe zugrunde gehen. Sie können in ihren atrophischen Formen Riesenzellen vortäuschen. Ferner befindet sich bei der Geschwürsbildung das cutane und subcutane Gewebe in weiter Ausdehnung im Zustand der Entzündung, die, wie bekannt, sich bis aufs Periost erstrecken kann. Nicht immer, aber doch in einer ganzen Reihe von Fällen, finden sich an den Venen und Arterien in der Nähe der Geschwürsfläche schwere, bis zur Verödung führende endophlebitische resp. endarteriitische Prozesse. Vielleicht ist die Arterienbeteiligung in diesen Fällen die Schuld an der Chronizität und der mangelnden Heilungsneigung der Geschwüre zuzuschreiben. Und schließlich ist bemerkenswert, daß gerade in diesen Geschwürsfällen oft eine auffallende Lymphangiektasie in der Cutis vortritt, wie man sie niemals bei der Gruppe 1 oder 3 zu sehen bekommt.

Bemerkenswert ist, daß in einer ganzen Anzahl von Fällen der 1. und besonders der 3. Gruppe kavernöse Umbildungen von Venen beobachtet wurden, die zweifellos das Endstadium alter, kanalisierter Thrombenorganisationen darstellen. Es kommt dieser Tatsache vielleicht insofern eine erhöhte Bedeutung zu, als in neuerer Zeit von Linser die künstliche Erzeugung von Thromben in Varizen durch intravenöse Einspritzung verdünnter Sublimatlösungen zu therapeutischen Zwecken sehr empfohlen worden ist. Linser konnte an einem großen Material durch Einspritzungen in die erkrankten Venen umschriebene Thrombosen willkürlich hervorrufen und dadurch gute Erfolge in der Behandlung der Krampfadern und des Unterschenkelgeschwürs erzielen. Es scheint also, daß die Thrombenbildung in den Ästen der Vena saphena nicht als ein verschlimmerndes, sondern im Gegenteil, als ein die unangenehmen Folgeerscheinungen der Stauung besserndes Ereignis zu betrachten ist. Gg. B. Gruber (Innsbruck).



Joest, Ernst und Schieback, Paul: **Über Herzwandverknöcherung. Ein Beitrag zur vergleichenden Pathologie.** (Virch. Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. **253**; H. 1/2; S. 472—504; 1924).

Ergebnisse der Untersuchung an Herzen von 4 Pferden mit Verknöcherung der Wand des rechten Vorhofes. Die Tiere waren 7—15 Jahre alt geworden. Eingehende makroskopische und histologische Schilderung. Die Verknöcherung ist besonders stark am Herzohr des rechten Vorhofes ausgeprägt. Bloße Verkalkungen der Muskulatur des Vorhofs fand sich nicht. Unter 23 in der Literatur veröffentlichten Fällen sind 19 beim Pferd, 1 beim Rind, 1 beim Menschen, 1 beim Hund beobachtet worden. Die Erkrankung betrifft nicht nur das höhere Alter. Über Störungen der Herztätigkeit im Leben weiß man nichts. Jedoch könnten wohl ausgedehnte derartige Umwandlungen die Reizleitung beeinträchtigen. — Dem Bau nach besteht teils lamellöser, teils geflechtartiger Knochen dort, wo ursprünglich nur Muskelsubstanz war. Die Knochenbildung zeigt in jüngeren Fällen Zeichen des weiteren Anbaus, in älteren steht sie still. Die Knochenbildung erfolgt teils osteoplastisch, teils enchondral. Chondrometaplastische Bildung wird bezweifelt. Ursächlich ist die Bildung noch nicht geklärt. Es scheint sich um eine postfoetal erworbene Erscheinung zu handeln. Überdehnung des rechten Vorhofes mit Schädigung, Blutung im Muskelgewebe und folgender chronischer Entzündung könnten die Ursachen der Verknöcherung sein. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Esser, A.: **Über isolierte Milztuberkulose.** (Virch. Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. **253**; H. 3; S. 695—705; 1924).

1. Unter isolierter Milztuberkulose im pathologisch-anatomischen Sinn versteht man eine ausschließliche oder doch so gut wie ausschließliche Erkrankung der Milz an Tuberkulose bei entweder schon vernarbtem oder doch mindestens in Abheilung begriffenem Primärherd (Atmungs- und Verdauungsorgane) des Körpers. Der Primärherd kann u. U. nicht mehr mit Sicherheit festgestellt werden.

2. In den beiden beschriebenen Fällen ist die Milz hauptsächlich in Form von käsig nekrotischen Herden mit blutiger Randzone befallen. Riesenzellen sind meist spärlich in den Randpartien vorhanden. Die tuberkulösen Herde können u. U. eine eigenartige Anordnung in der Milz zeigen.

3. Alteration besonders des Milzbindegewebes kann zu ausgedehnten Wucherungen desselben Veranlassung geben.

4. Von der Milz aus könnte die Leber sekundär infiziert werden.

5. Die Frage, warum die Milz isoliert an Tuberkulose erkranken kann, ist einstweilen nicht zu beantworten.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Tammann, H.: **Beitrag zur Morphologie der Nebenniere.** (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol. 73; 307; 1924.)

Das Adrenalin ist in der Marksubstanz der Rindernebenniere diffus verteilt und umspült die feineren Ausläufer der Marknerven, es findet sich außerdem in den kleineren Venen.

Mark und Rinde haben ihre eigenen arteriellen Blutsysteme, die in der Zona reticularis durch engmaschige, kapilläre Anastomosen ineinander übergehen. Der Hauptabfluß beider arteriellen Systeme

geschieht durch die Zentralvene. Die von anderen Autoren beschriebenen venösen Abflußwege der Nebenniere durch die Kapselvenen und ihre Anastomosebildung mit Pankreas-, Nierenkapsel- und Lebervenen spielen jedenfalls beim Menschen eine nur untergeordnete Rolle.
Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Herzenberg, Helene: **Zur Frage der extramedullären Granulo- und Erythropoëse.** (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol. **73**; 55; 1924.)

Bei akuten Infektionskrankheiten findet ein extramedulläres Auftreten myeloider Formen, Myeloblasten, eosino- und basophiler Myelocyten und zuweilen Normoblasten in den Lymphdrüsen, der Milz und der Leber statt. Dieses Auftreten steht in einem direkten Verhältnis zur Infektionsstärke oder zum zirkulierenden Toxinquantum.

Bezüglich der blutbildenden Potenz ist folgende Reihenfolge einzuhalten: Zuerst die Lymphknoten, dann die Milz und an letzter Stelle die Leber.

Bei lokalen Infektionen ist eine extramedulläre Myelocytopoese nur in den regionären Lymphknoten zu beobachten.

Der Ausgangspunkt für die örtliche Blutbildung ist allem Anscheine nach das Endothel, die Adventitia der Kapillaren und das Reticulo-Endothelsystem. Als Stimulus dieser Anregung ist der Reiz des zirkulierenden Giftes oder die Resorption toxischer Substanzen anzusehen.

Die Oxydasereaktion muß ihren obligatorischen Platz in der hämatologischen Technik erhalten. Sehr bequem ist die von Herzog vorgeschlagene Benzidinreaktion. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Windholz, Franz: **Untersuchungen über metastatische Pneumokokkendermatosen.** (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol. **73**; 432; 1925.)

Beschreibung dreier Fälle. Die Gefäße sind an den Dermatosen außerordentlich beteiligt, teils in Hyperaemie und Haemorrhagie, in Proliferation der Adventitialzellen, in wandständigen Thrombosen, in Bakteriophagie durch die Gefäß-Endothelien, ein anderes Mal in Arterionekrose, ein drittes Mal in Haemorrhagie und Gefäßwanddestruktion. Ganz allgemein gewann man den Eindruck, daß die Haut durch Abwehrvorgänge irgendwelcher Art, sei es physikalischer oder chemischer Natur, gegen die hämatogene Ansiedlung von Pneumokokken über einen höheren Schutz verfügt als andere Organe.

Es scheint nicht ausgeschlossen, daß er in einer besonders starken Agglutinationsfähigkeit und Bereitschaft zur Phagocytose der Hauptgefäßendothelien gegeben ist. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Beneke, Rudolf: **Ein eigentümlicher Fall schwieliger Aortitis.** (Virch. Archiv **254**; S. 723; 1925).

Bei einer 41 jährigen Frau, welche 5 Jahre früher an schwerster Grippe gelitten und seitdem invalide war, seitdem einen „Herzfehler" hatte, um schließlich einen Schlaganfall mit linksseitiger Lähmung zu erleiden, fand sich nach dem Tode eine über die ganze Aorta und ihre Hauptäste sich erstreckende, ausgedehnte Panarteriitis, mit unregelmäßig abwechselnden Stenosen und diffusen, mäßigen Aneurysmen.

Der klinische Befund der Geräusche, der Stauungen, der eigenartigen Gefäßerregbarkeit im Leben erklärte sich so. Die Gefäßveränderungen erwiesen sich bei weiterer Untersuchung als einheitlich, sie offenbarten sich in mehr oder weniger vollständiger Medianekrose mit begleitender Sklerose der zugehörigen Intimateile, sowie in schwieliger Verdickung der Adventitia. Anzeichen fortschreitender, frischer Zerstörung fanden sich nicht. Als Ursache der Aorten- und Aortenzweig-Veränderungen spricht Beneke phlegmonöse, von der Grippe berührende Veränderungen an. Lues war klinisch und anatomisch abzulehnen.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Dietrich, A.: **Thrombopathie mit parietaler Herzthrombose und paradoxer Embolie.** (Virch. Archiv **254**; S. 830; 1925).

Infolge einer Staphylokokken-Infektion unklaren Ausgangspunktes kam es bei einer 51 jährigen Frau zu einer fortschreitenden Thrombopathie, die vom Sinus transverus zur Vena jugularis abstieg und mit frischer Thrombose in den Anfang der Vena cava hineinreichte. Daran schloß sich eine höchst eigenartige polypöse Thrombenbildung im rechten Vorhof, welche hauptsächlich die Einmündung der Vena cava sup. umsäumte, aber auch das Herzohr ausfüllte und bis an den Rand des Foramen ovale herabging. Abgerissene freie Pröpfe fanden sich im rechten Vorhof und Ventrikel; solche waren Träger von Embolien teils in die Art. pulmonal., teils durch das Foramen ovale in Milz und Gehirn. Im Herzen bestand eine Art Endothelreaktion nach Art einer Sepsis lenta. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Benda, C.: **Über einen Fall von schwerer infantiler Koronararteriensklerose als Todesursache.** (Virch. Archiv **254**; S. 600; 1925).

Bei einem 13 jährigen Mädchen fand sich ausgeprägte Arteriolo- und Arteriosklerose, welche in Herz und Nieren einen sehr vorgeschrittenen Grad erreichten und zur Nierenschrumpfung geführt hatten. Im Herzen bestand wohl schon länger ein allmählich zustandegekommener Koronar-Verschluß; es war zur Schwielenbildung und zum Herzwandaneurysma, endlich zur tödlichen Herzruptur gekommen. Leider blieben die Nachforschungen über die Ursache der frühen Gefäßsklerose ganz ohne Ergebnis. Auch die Blutdruckbestimmung kam zu spät. Der Cholesteringehalt des Leichenblutes bewegte sich an der unteren Grenze des Normalen.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Witt, K.: **Über tödliche Metrorrhagie.** (Virch. Archiv **254**; S. 483; 1925).

Ein nicht gravides und nicht blutkrankes Mädchen von 17 Jahren verblutete sich aus der Gebärmutter. Die Uterusschleimhaut war hyperplastisch. In beiden Ovarien befanden sich Cysten, ebenso in der Epiphyse. Im Nebennierenmark waren Plasmazellinfiltrate. Jedoch läßt sich hier über die Störung einer endokrinen Funktion, der die Blutung zur Last fiele, kein rechtes Bild gewinnen. Immerhin fehlte ein Corpus luteum und war nur ein reifer Follikel vorhanden. Vermutlich aber handelte es sich auch in diesem Fall um eine Erkrankung mehrerer Drüsen mit innerer Sekretion unter besonders ungünstigen Korrelationsverhältnissen. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

II. PHYSIOLOGIE UND EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE.

Paunz, L.: **Experimentelle Beiträge zur Nierenpathologie mit Hilfe der indirekten Vitalfärbungsmethoden. II. Die Ischämie der Niere.** (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **45**; H. 5/6; S. 535—540; 1925).

Auf Grund von Tierversuchen kommt Autor zu folgenden Schlüssen: Die Folgen der Ischämie gleichen denjenigen der venösen Stauung: Bei geringgradiger Störung des Kreislaufes verlieren zunächst die Epithelzellen der gewundenen Kanälchen ihre Carbinolbindungsfähigkeit (Erhöhung des negativ elektrostatischen Potentials im Sinne Karczags). Bei stärkeren Kreislaufstörungen erscheint dann neben auftretender Nekrobiose von neuem eine gewaltige Zunahme der Carbinolbindungsfähigkeit des Protoplasmas (negativer Potentialabsturz). Die erste nach der Arterienstrangulation stellenweise auftretende Blutstase und venöse Stauung ist eine in der Pathologie seit langem bekannte Erscheinung. Die Verminderung des Flüssigkeitsgehaltes der Niere, die sich durch die Kleinheit, Schlaffheit des Organs, durch die Runzelung der Kapsel kundgibt, verteilt sich unregelmäßig zwischen den Gewebsbestandteilen. Ob aber diese Füllung der venösen Räume ihre Entstehung einer aktiven Gefäßerweiterung, oder mechanischen Prozessen im strömenden Blute, oder aber veränderten physikalisch-chemischen Eigenschaften der Gewebe (Quellungsgrad usw.) verdankt, muß einstweilen als völlig unentschieden gelten. Die zweite Eigentümlichkeit, welche schließlich ebenfalls auf die Blutverteilungsverhältnisse zurückzuführen ist, ist das graduelle Zunehmen der Schwere der konsekutiven Veränderungen gegen die Peripherie des Organs. Merkwürdigerweise ist das gerade Entgegengesetzte desjenigens Verhaltens, welches wir bei den Kreislaufstörungen der Niere, bedingt durch Strangulation der Hauptvene, beobachten können. Prägnant hebt sich der Unterschied hervor, wenn wir das Ergebnis des Ischämie-Versuches mit demjenigen des Stauungsversuches vergleichen. Beim letzteren ist die Marksubstanz und der innerste Teil der Rinde infarziert, darauf folgt eine schmale Schicht mit carbinolgesättigten, nekrotisierten Kanälchenabschnitten, und der periphere größere Teil der Rinde erscheint, abgesehen von der Aufhebung der Farbstoffspeicherung in den Tubili contorti, vollkommen normal. Die Erklärung ist leicht zu finden. Bei der venösen Stauung findet zunächst eine ausgiebige Blutzufuhr seitens der Arterien statt. Die peripheren Teile, deren venöses Adernetz durch die Venae stellatae eine ausgedehnte Anastomose gegen die Umgebung besitzt, können mit Hilfe dieser Anastomosen eine leidliche Zirkulation erhalten. Die inneren Teile sind dagegen ausschließlich auf die Vena renalis angewiesen, in ihnen kommt es deshalb allzu leicht zu einer hochgradigen Stockung der Blutströmung. Anders bei der ischämischen Zirkulationsstörung. Hier ist der Abfluß des venösen Blutes keineswegs verhindert, dagegen erfolgt die arterielle Blutzufuhr unter bedeutend geringerem Drucke. Bei den Verzweigungen, zu welchen der Blutstrom, von der verengten Arterie herkommend, bald anlangt, nimmt der größte Teil des strömenden Blutes denjenigen Weg ein, welcher den kleineren Widerstand vertritt. Die größten Widerstände wird gewiß das Rindenlabyrinth mit seinem doppelten,' nacheinandergeschalteten Kapillarsystem darbieten, und auch hier die peripheren Teile mehr als die zentralen, welche kürzere

Gefäßstrecken benützen. Es müssen also die peripheren Teile der Rinde unter dem ischämischen Zustande am meisten leiden, während gegen das Innere des Organs, und besonders in der Marksubstanz, die Blutzirkulation relativ leichter vor sich gehen kann. (Ob daneben noch eine besondere Empfindlichkeit der Rindenepithelzellen gegenüber Kreislaufstörungen besteht, wie es vielfach angenommen wird, ist nicht zu entscheiden). Die Feststellung ist von größerer Wichtigkeit, wie es für den ersten Blick erscheint. Die Ischämie — und der obige Gedankengang bewahrt seine Gültigkeit, mag das Hindernis an einer beliebigen Stelle des arteriellen Systems sitzen — geht in erster Reihe für das Rindenlabyrinth, also Glomeruli und gewundene Kanälchen, mit Konsequenzen einher. Und wenn man unter diesen Konsequenzen an die beobachteten Blutungen und exsudativ-entzündlichen Veränderungen der Glomeruli, verknüpft mit dem Untergang der Kanälchenepithelzellen, denkt, so hat man eine anatomische Begründung der Volhard'schen Ischämietheorie der Nephritiden vor sich. Eins muß jedoch von neuem betont werden. Diese Reaktion des Nierengewebes, ebenso wie diejenigen anderer Organe, dürfen nicht spezifisch betrachtet werden. Im Gegenteil müssen wir annehmen, daß das Nierengewebe auf die verschiedensten Reize mit denselben Vorgängen reagieren kann. Diese Befunde bringen nur dafür den Beweis, daß unter solchen Reizen die Ischämie wohl eine Rolle spielen kann.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

III. KLINIK.

a) Herz.

Hiller, Friedrich: **Ein Beitrag zur Klinik und Anatomie der Tricuspidalstenose.** (D. Arch. f. klin. Med. 147; 302; 1925.)

Tricuspidalstenose, auch in Kombination mit anderen, besonders Mitralvitien, ist sehr selten. Das Symptomenbild basiert auf Theorien, die Diagnose wird intra vitam kaum gestellt. Sie wurde überwiegend beim weiblichen Geschlecht beobachtet. Bei dem vom Verfasser beobachteten Fall handelt es sich um eine 53 Jahre alte Arbeiterfrau, die mit 19, 22 und 29 Jahren Polyarthrit. rheum. gehabt hat. Objektiv fand sich bei ihr: starke Dyspnoe und Akrocyanose. Lungengrenzen stehen tief: sind mangelhaft verschieblich. Schall nach unten abgeschwächt, desgl. Atemgeräusch, durchsetzt mit zahlreichen RG. Herzspitzenstoß nicht fühlbar. Ml = 9 cm, Mr = 5 cm. Links oben rel. Grenze am unt. Rand der 3. Rippe. Auskultation: über Spitze und Basis, bes. im 4. ICR, links systol. u. präsystol. Geräusch. Im 4. ICR rechts neben Sternum schwirrendes Geräusch. 2. AT = 2. PT. Puls arythmisch (90—100), keine stärkere Füllung oder Pulsation der Jugularvenen. Leberpulsation fraglich. Starker Venenblutdruck. Arteriendruck 133/75 mm Hg. Leber 3 Querfinger unterhalb des RB. Unt. Extremitäten stark ödematös, cyanotisch. Im Urin einige Zylinder.

Klin. Diagnose wurde auf Mitralinsuffizienz + Stenose und sekundäre relative Tricuspidalinsuffizienz gestellt, mit Fragezeichen. Es trat infolge Lungenembolie plötzlicher Exitus letalis ein. Die Sektion ergab am Herzen: Außerordentliche Dilatation des r. Vorhofes mit Hypertrophie. (M} pectinati bis 7 mm dick.) Hohlveneneinmündungen sind wenig dilatiert. Alle 3 Zipfel der Valv. tricuspidalis sind fast

vollkommen miteinander verlötet und in hartes Narbengewebe umgewandelt. Lumen stark verengt, schlitzförmig, läßt Kleinfingerkuppe nicht durch. Rechter Ventrikel stark hypertrophisch (Wanddicke 16 mm). Pulmonalklappe intakt. Pulmonalis nicht verengt. Linker Vorhof leicht dilatiert, Muskul. leicht hypertrophisch. Valv. mitralis zeigt schwerste narbige Veränderungen, die mit Kalk inkrustiert sind und ein frisches Ulcus aufweisen. Das Lumen ist ein schmaler Schlitz von 12 mm Länge. Der l. Ventrikel hat, wie der r., eine auffällig kleine Höhle, ist deutlich hypertrophisch (2 cm Wanddicke). Aortenklappe zeigt Reste einer verrucösen Endocarditis, ist aber funktionsfähig. Aorta frei.

Nach diesem pathol.-anat. Befund handelte es sich hier um hochgradige Mitral- und Tricuspidalstenose.

Die starke Dilatation des r. Vorhofes ergibt sich ohne weiteres aus der Tricuspidalstenose. Die außerordentliche Hypertrophie des r. Ventrikels ist jedoch nicht auf das Mitralvitium zurückzuführen, da eine stärkere Dilatation des l. Vorhofes fehlt, sondern vielleicht auf intensivere Saugarbeit oder auf Arbeit gegen vermehrten Widerstand (verengerte Lungenarterien?). L. Vorhof und Ventrikel brauchten trotz des Mitralvitiums nicht zu hypertrophieren, da sich ihre Muskulatur bei dem stark verringerten Blutzufluß als stark genug erwies. Die geringe Hypertrophie (50%) des l. Ventrikels ist gegen die durch die Tricuspidalstenose bedingte Kapillarstauung im großen Kreislauf gerichtet. (Systol. Blutdruck 133!) Diagnostisch für Tricuspidalstenose gegenüber Insuffizienz bei Mitralvitien ist wichtig der Grad der Kompensation. Die Insuffizienz läßt keine Möglichkeiten einer Kompensation zu. Es gibt ein Gegeneinanderarbeiten der beiden Ventrikel und führt rasch zu einem völligen Erlahmen des Kreislaufs. Bei der Tricuspidalstenose dagegen ist eine Kompensation durch die Hypertrophie des r. Vorhofes möglich. Daß der Vorhof stark hypertrophieren kann, zeigt obiger Fall. Durch Tricuspidalstenose wird außerdem das Mitralvitium besser kompensiert. Dieser günstige Einfluß zeigt sich in der relat. Kleinheit des linken Herzens. Behr (Plauen).

Askanazy, M.: **Neuritis des Herzens.** (Virch. Archiv **254**, S. 329; 1925).

Ein 24jähriger Mann hatte bald nach operativer Entfernung des Wurmfortsatzes ischiadische Beschwerden und mangelhaften Allgemeinzustand. Ein Jahr darauf mehrfach Anfälle unregelmäßiger Herztätigkeit, u. a. ein Ohnmachtsanfall. Diagnose einer „chronischen Myokarditis", wie eines „Kropfherzens". Es bestand Arhythmie, 90 Pulsschläge, mittlerer Blutdruck. Man hielt vor einem anderen Forum die Erkrankung für funktionell. Vorhofflimmern wurde ebenfalls notiert und elektrokardiographisch festgehalten. Der inzwischen 31jährige, im Beruf als Photograph eifrig tätige Mann, klagte über flüchtig auftretende, lebhafte Schmerzen in der Herzgegend. Eines Tages fand man ihn tot in seinem Arbeitszimmer. Die Leichenöffnung ließ eine wesentliche Hypertrophie und Erweiterung des Herzens, eine geringe Aortenerweiterung, Stauungserscheinungen in den Bauchorganen, Anämie des Gehirns erkennen. Eine Erkrankung des Herzmuskels, der Klappen, der Lungen, der Nieren ergab sich nicht bei genauer makroskopischer



Betrachtung. Mikroskopisch indes wurde eine zellig-infiltrative Neuritis der subperikardialen Nervenzweige gefunden. Die Nerven im Perimysium der benachbarten Myokardzonen waren auch nicht unversehrt. Sonst fand sich nichts von Belang. Namentlich war das spez. Atrioventrikularsystem nicht betroffen. Die Ätiologie dieser Neuritis cordis, der der plötzliche Tod des jungen Mannes zugeschrieben wurde, ist ganz und gar dunkel geblieben. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

b) Gefäße.

Deneke, Th.: **Zur Klinik der Isthmusstenose der Aorta.** (Virch. Archiv **254**; S. 336; 1925).

Es wird der klinische Befund bei einem 46jährigen Manne beschrieben, bei dem eine Isthmusstenose der Aorta angenommen werden muß; abweichend von allen bisher bei Erwachsenen beschriebenen Fällen ist der Sitz der Stenose nicht unterhalb des Abgangs der Aorta subclavia sin. Das Netz der Kollateralen ist besonders an der linken Hals- und Kopfseite auffallend entwickelt. Es besteht leidlich ausreichende Blutversorgung auch des unterhalb der Stenose liegenden Kreislaufgebiets, jedoch ohne sicher fühlbare Pulsation der hier verlaufenden Arterien. Der Blutdruck in den oberhalb der Stenose abgehenden Arterien ist ganz wesentlich höher als in dem unterhalb liegenden Niederdruckgebiet, in dem der Blutdruck nur mit Hilfe einer besonderen Methode nach Art der Gärtner'schen bestimmt werden kann. Die Röntgenuntersuchung bestätigt, daß das Aortenrohr in der Gegend des Bogens unterbrochen ist.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Baló, Joseph: **Beiträge zum Krankheitsbilde der perirenalen Apoplexie.** (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol. **73**; S. 598; 1925.)

Der Name perirenale Apoplexie darf klinisch in allen Fällen gebraucht werden, wo plötzlich unter den Zeichen peritonealen Reizes Schmerzen in der Nierenumgebung auftreten und sich ein perirenaler Tumor entwickelt neben Symptomen innerer Blutung.

Den anatomischen Grund der perirenalen Apoplexie bildet eine aus der Niere, aus der fibrösen oder adipösen Nierenkapsel, eventl. aus der Nierenumgebung (Aorta abdominalis, andere große Gefäße, Nebenniere, Muskeln) stammende Blutung, die in den meisten Fällen aus vorher schon affizierten Arterien (Sklerose, Lues) infolge mechanischer Insulte durch deren Ruptur entsteht. — Die Krankheit verläuft klinisch umso rapider, je größer die rupturierte Ader ist.

Bei Patienten jüngeren Alters mit perirenaler Apoplexie können wir auf Hämophilie schließen.

Die perirenale Apoplexie kann akut oder chronisch verlaufen; je nach ihrer Lage unterscheiden wir im akuten Stadium Hämatoma renis intra- und extracapsulare. Wenn in chronischen Fällen der Bluterguß in eine seröse Cyste sich verwandelt, sprechen wir von Hygroma renis intra- oder extracapsulare. In chronischen Fällen kann sich aus dem Bluterguß ein Absceß entwickeln.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

V. THERAPIE.

a) Experimentelle und klinische Pharmakologie.

Stüber, B., und Nathansohn, A.: **Diurese- und Diuretica-studien III.** (D. Arch. f. klin. Med. 146; 145; 1925.)

Verfasser stellten Versuche an über den Einfluß der Diuretica auf die absolute Größe der Säure-, Basen-, Wasser- und Kochsalzausscheidung durch den Harn des Menschen. In früheren Arbeiten hatten sie gezeigt, daß durch Diuretica Wasser-, Kochsalz- und Basenausscheidung begünstigt werden.

Sie gaben ihren Patienten wochen- bzw. monatelang eine bestimmte Nahrung mit Säure- oder Basenüberschuß, so daß sie Einnahme und Ausscheidung der Säuren bzw. Basen dauernd kontrollieren konnten. Bei saurer Kost fanden sie unter dem Einfluß des Theocins, nachdem vorher durch einen NaCl-Wasserversuch die Diurese gehemmt worden war, eine Förderung der Basenausscheidung neben der des Wassers und Kochsalzes. Bei gleicher Versuchsanordnung und Kost mit Basenüberschuß beobachteten sie ebenfalls starke Basenausscheidung, stellten aber fest, daß trotz Basenüberschuß in der Kost ein saurer Harn durch Minderausscheidung von Basen entstehen kann. Die Versuche wurden ausgeführt an einem Patienten mit Hypertonie (Blutdruck über 300 mm Hg) und gutem Konzentrationsvermögen und einem anderen mit chron. diffuser Glomerulonephritis (Blutdruck über 250 mm Hg).

Bei Prüfung der verschiedenen Diuretica fanden sie die Wirkung — wiederum nach Hemmung der Diurese durch den NaCl-Wasserversuch — bei saurer Kost in den ersten 4 Stunden hinsichtlich

1. der Wasserausscheidung des Theocins > des Coffeïns > des Theobromins > des Theacylons;
2. der NaCl-Ausscheidung des Theocins > des Coffeïns > des Theobromins > des Theacylons;
3. der Basenausscheidung des Theocins > des Coffeïns > des Theacylons > des Theobromins;
4. der Säureausscheidung des Theocins > des Theobromins > des Coffeïns > des Theacylons.

In 24stündlicher Ausscheidung steigerte sich die Wirkung des Theacylons und wurde größer als die des Theobromins.

Bei Kost mit Basenüberschuß findet sich folgende Reihenfolge in bezug auf Wirkungsgröße der Diuretica hinsichtlich

1. der Wasserausscheidung:
Coffein > Thyreoglandol > Theocin > Euphyllin > Theobromin > Harnstoff
2. der NaCl-Ausscheidung:
Theocin > Coffeïn > Euphyllin > Thyreogland. > Theobromin > Harnstoff
3. der Säureausscheidung:
Theocin > Coffeïn > Harnstoff > Theobromin > Thyreogland. > Euphyllin
4. der Basenausscheidung:
Coffeïn > Euphyllin > Thyreogland. > Theobromin > Theocin > Harnstoff.

Die Verfasser stellten in 4 Versuchen fest, daß ein Diureticum neben der Steigerung der Wasser- und Kochsalzausscheidung auch eine solche der Basen bewirkt, gleichgültig, ob die Kost Überschuß an Säuren oder Basen hat. Die Ansprechbarkeit auf Verabfolgung eines Diureticums ist dabei individuell verschieden. Ein saurer Harn

kann selbst bei Kost mit Basenüberschuß auftreten durch Minderausscheidung von Basen. Bei einem Patienten, der an Schrumpfniere mit Isosthenurie litt, trat im Konzentrationsversuch trotz Kost mit Basenüberschuß eine Verminderung der Basenausscheidung im Harn ein, während bei einem an Myxinfantilismus leidenden Patienten bei derselben Versuchsanordnung eine Steigerung zu beobachten war.

Die Wirkung des Theocins bei Schrumpfniere mit Isosthenurie bei saurer Kost zeigt sich in deutlicher Diurese, wesentlicher Steigerung der NaCl-Ausscheidung, jedoch nur geringer Steigerung der Säuren- und Basenausscheidung. Bei Kost mit Basenüberschuß keine Steigerung der H_2O-, NaCl- und Säureausscheidung, eine Verminderung der Basenausscheidung unter der Wirkung des Theocins. Das Diureticum kann also bei Schrumpfniere und saurer Kost noch diuretisch wirken, doch die Überführung des Harns in alkalische Reaktion erscheint erschwert. Behr (Plauen).

Krüskemper (Frankfurt): **Erfahrungen mit dem neuen Digitalispräparat „Gitapurin“.** (Ther. d. Gegenw. 7; 1925.)

Die Firma J. D. Riedel A.-G. hat ein neues Digitalispräparat obigen Namens in den Handel gebracht, das frei von schädigenden Ballaststoffen (Gitin, Digitsaponin) ist und hauptsächlich die Aktivglykosoide enthält. Es kann oral, intravenös aber auch intramuskulär und subkutan gegeben werden. Die letztere Anwendungsweise ruft keine lokalen Reizerscheinungen hervor. Das Anwendungsgebiet ist das der Digitalis überhaupt, das Mittel kann auch wochenlang gegeben werden. K. empfiehlt auf Grund zufriedenstellender Erfolge das Präparat und weist besonders hin auf die intramuskuläre Applikationsweise gegenüber anderen Digitalispräparaten. Geyh (Leipzig).

Edens und Romeis (St. Blasien): **Über Digitaliskumulation und Herzblock.** (Ther. d. Gegenw. 6; 1925.)

Todesfälle nach lege artis durchgeführter Digitalisbehandlung sind selten. Die erste Warnung ist eine Bigeminie, die uns zwingt, das Mittel abzusetzen.

E. und R. beschreiben einen Fall, wo nicht die Kammertachykardie sondern Adams-Stokessche Anfälle die Todesursache waren. Es handelte sich um einen 57jährigen Mann, der im linken Unterlappen eine käsige Tbc. hatte. Das Herz war nach links und rechts verbreitert, an Spitze und Basis ein systolisches Geräusch, 90 nicht ganz regelmäßige Pulse. R.-R. 60/100 mm Hg. Wa. R. neg. Am 11. Tage der Digitalisbehandlung (2× tgl. 0,15 Digipan) plötzlich 20–30 Pulse, kalter Schweiß, krampfhafte Zuckungen in Armen und Beinen, wobei die Augen verdreht wurden. Nach mehrfachen Anfällen innerhalb von 3 Tagen trotz Atropin und Absetzen von Digipan Exitus letalis. 2 Elektrokardiogrammkurven. Die Vorschwankungen wechseln dabei, sind durchweg plump und breit. Von einer Vorhofstätigkeit ist in keinem Teil der Kurve bei allen 3 Ableitungen irgend etwas zu sehen. Die Sektion ergibt neben der Lungentuberkulose und einer Mesaortitis eine schwielige luetische Myocarditis. Das Hissche Bündel weist kurz vorm Durchtritt durch den Annulus fibrosus eine völlige Unterbrechung des Crus commune auf, weil hier ein rund-

licher ca. 1,6 mm großer Kalkherd sitzt. Reizleitungsfasern können weder ober- noch unterhalb des Kalkherdes durchverfolgt werden. Abbildg.

Es folgen theoretische Auseinandersetzungen, die sich für kurze Wiedergabe nicht eignen. Der Fall lehrt, daß bei Herzblock die Digitalis zur Steigerung der Kammerfrequenz nur mit Vorsicht angewandt werden sollte. Nach Meinung von E. und R. ist dies der zweite beschriebene Fall von Vorhofsstillstand. Größere Literaturangabe.

Geyh (Leipzig).

Baráth, Eugen (Budapest): **Untersuchungen über die Calciumwirkung beim Menschen.** (Zschr. f. d. ges. exp. Med. 45; 595; 1925.)

Beim Menschen wurde nach intravenöser Injektion von 5 ccm einer 10%igen $CaCl_2$-Lösung meist eine geringe Blutdrucksteigerung und eine deutliche Pulsverlangsamung, die nach 5 – 10 Minuten vorübergeht, gefunden, gelegentlich (bei Aortenklappeninsuffizienz) auch eine primäre, längerdauernde Pulsbeschleunigung. Nach vorhergehender Atropininjektion tritt die Calciumbradykardie nicht auf. Der Ashnersche Bulbusdruckversuch fiel nach Calciuminjektion stärker aus als vorher.

Bruno Kisch (Köln).

Brown, George (Rochester): **The skin capillaries in Raynauds disease.** (Archiv of intern. medicine 35, Heft 1).

Bei acht Fällen von Raynaud'scher Krankheit wurde das Verhalten der Hautkapillaren beobachtet. Das Verhalten der Kapillaren entsprach durchaus dem makroskopischen Verhalten der Haut. Im Stadium der größten Verfärbung der Haut waren die Kapillaren stark gefüllt und zeigten eine vollkommene Stase des Blutes. Im Zustand der Blässe der Haut sind auch die Kapillaren fast leer oder nur sehr gering gefüllt und zeigen eine deutliche Kontraktion. Bei eintretender Besserung füllen sich die Kapillaren langsam wieder und nehmen den normalen Tonus an. Schelenz (Trebschen).

b) Physikalische und chirurgische Therapie.

Eloesser, J.: **Einige Bemerkungen über den arteriosklerotischen und über den thromboarteriitischen Brand.** (Dtsch. Ztschr. f. Chir. 189; 1925).

Besprechung des vom Verf. besonders häufig beobachteten Krankheitsbildes. Medikamentöse Behandlung mit gefäßerweiternden Mitteln und periarterielle Sympathektomie beeinflußten den Krankheitsverlauf nicht. Kuntzen (Leipzig).

Kovaćz, J.: **Über neuere Operationsmethoden bei Varizen der Unterschenkelvenen.** (Bruns Beitr. 133; H. 2; 1925).

Bericht über eine Anzahl nach dem Kuzmik'schen und dem Klapp'schen Verfahren operierter Fälle, die nach mehreren Jahren nachuntersucht wurden. Kuntzen (Leipzig).

BÜCHERBESPRECHUNGEN.

Beiträge zur praktischen Chirurgie. Bericht über die Jahre 1921 und 1922. Von Dr. Krecke. (München 1925, Mühltalers Buch- und Kunstdruckerei G. m. b. H.)



Vor mir liegt ein schlichtes Buch ohne Abbildungen, ein Buch, das leider nicht im Buchhandel zu haben ist, sondern durch die Güte des Herausgebers einem kleineren Kreis zur Verfügung gestellt wurde. In einem „Bericht“, der mit dem Sachregister 552 Seiten im Oktavformat umfaßt, der sich auf 7117 behandelte Kranke und dabei auf 1961 chirurgische Eingriffe bezieht, steht aber soviel ärztliche Weisheit, daß es zu bescheiden erscheint, hier von einem „Bericht“ zu reden. Diese Weisheit ist nicht nüchtern als statistisches Ergebnis niedergelegt, nein, in vielen kleinen Aufsätzen redet der erfahrene ärztliche Autor zu seinen Kollegen über allgemeinste Dinge der Chirurgie und des Arzttums, ebenso wie über spezielle. Zum Teil sind diese Kapitel auch als Aufsätze in der Münch. Med. Wochenschrift zu lesen gewesen. Und was man da liest, das fehlt in den Lehr- und Handbüchern so gut wie vollständig. Diese Quellen sind ja da, zu erfahren, wie es sein soll, Kreckes Buch schreibt, wie es ist; und daraus ergibt sich manche stille Mahnung eben zu den Quellen hin, etwas mehr im Unterricht und in der Lehre daran zu denken, daß der junge Mediziner praktisch befähigt werde, recht ernste, verantwortungsvolle Aufgaben zu übernehmen, wenn er seinen offiziellen Lehrgang hinter sich hat. Wie sehr der praktische Lehrgang sich erst dann eröffnet, wenn der Arzt die Hochschule verläßt, das zeigt z. B. Kreckes Aufsatz „Über die gewöhnlichen Fehler bei der allgemeinen Narkose“ oder derjenige, „Über das Assistieren“. Solche Ausführungen berühren auch das Teilgebiet der Medizin, dem dieses Zentralblatt dient. Daher ist der Hinweis auf Kreckes schöne Beiträge hier wünschenswert. Aus diesem Gesichtswinkel betrachtet, ist besonders noch die Lesung der folgenden Abschnitte zu raten: „Über Blutstillung“, Über künstliche Blutleere“, „Schwere septische Endokarditis mit großem Milztumor“, „Altersgangrän und diabetische Gangrän“, „Die Bedeutung innerer Erkrankung bei der Indikationsstellung zu chirurgischen Operationen“, „Röntgenverbrennungen“, „Über den Luftröhrenschnitt“, „Die Anzeige zur Kropfoperation“, „Zufälle bei und nach der Kropfoperation“, „Thyreosen“, „Über die Entstehung des runden Magengeschwürs“, „Haemorrhoiden“, „Hypernephrome“ und mancher anderer Kapitel. Krecke teilt mit vollen Händen Erfahrungsgaben aus, dabei schminkt er nicht und übertreibt nicht. Man legt sein Buch befriedigt und wohl belehrt aus der Hand, voll Freude, daß ein so viel beschäftigter Chirurg und Arzt sich die Zeit zu nehmen weiß, uns anderen Ärzten mit der Überzeugungskraft schlichter echter Art das vorzulegen, was ihn bei Ausübung seiner Kunst nachdenklich gestimmt hat.

Georg B. Gruber (Innsbruck).

EINGESANDT.

VIII. Karlsbader Internationaler Ärztlicher Fortbildungskursus mit besonderer Berücksichtigung der Balneologie und Balneotherapie.

Der diesjährige ärztliche Fortbildungskursus findet in Karlsbad in der Zeit vom 12. bis 18. September statt. Zur Teilnahme berechtigt ist jeder Arzt. Ausländischen Teilnehmern gewährt das Eisenbahnministerium auf den tschechoslovakischen Eisenbahnen eine 33 %ige Ermäßigung. Auskünfte erteilt der Geschäftsführer der Fortbildungskurse, Dr. Edgar Ganz in Karlsbad.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. — Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XVIII. Jahrgang März 1926 Nr. 6

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff	Preis vierteljährlich Goldmark 4.50. Ausland: $ 1.10.

Aus der III. Medizinischen Klinik der Universität Berlin.
(Direktor: Geh. Rat Goldscheider).

HERZMUSKELSCHÄDIGUNG NACH DURCHTRENNUNG EXTRAKARDIALER NERVEN

(zugleich ein Beitrag zur operativen Behandlung der Angina pectoris).

Von
Hermann Isakowitz.

In der ausgedehnten Literatur über die Angina pectoris nimmt ihre operative Behandlung einen breiten Raum ein, seitdem Jonnescu 1916 eine Anregung François Franks vom Jahre 1899, die Schmerzleitung im Sympathikus chirurgisch zu unterbrechen, in die Tat umgesetzt hat. Seitdem sind in mannigfachen Modifikationen 75 Operationen bei Angina pectoris veröffentlicht worden. Ihre theoretischen Grundlagen sind heute noch so unsicher, daß jede einzelne Operation den Wert eines Experimentes hat, das die zahlreichen Fragen anatomischer, physiologischer und pathogenetischer Natur, die die Diskussion über das Syndrom der Angina pectoris beherrschen, einer Beantwortung näher führen kann.

Ich will im Folgenden darzustellen versuchen, zu welchen Ergebnissen die bisherigen Erfahrungen geführt haben, besonders mit Rücksicht auf das Verhalten der Leistungsfähigkeit des Herzens nach Durchschneiden der extrakardialen Nerven.

Die Bearbeitung der beiden Fälle, über die ich berichte, hat mir Herr Prof. Guggenheimer bzw. Herr Dr. H. Sachs gütigst gestattet, wofür ich den Herren auch an dieser Stelle danke.

1902 hat Friedenthal[1]) gezeigt, daß die Ausrottung der extrakardialen Nerven beim Kaninchen und Hund die Herzfunktion unmittelbar nicht beeinträchtigt; die Tiere blieben nicht nur am Leben, sondern gewannen sogar in kurzer Zeit ihr altes Gewicht wieder und verhielten sich in der Ruhe wie gesunde Tiere. Als aber der vagotomierte Hund in der Tretbahn zum Laufen veranlaßt wurde, zeigte es sich, daß er viel früher ermüdete als ein gesundes Tier. Nach der Entfernung **aller** extrakardialen Nerven war er nicht mehr imstande, auch nur einen Kilometer zurückzulegen.

Eine sehr interessante Beobachtung teilt Friedenthal bei Darstellung seiner Technik mit: Die zweizeitige Operation wurde dadurch

erschwert, daß die Tiere nach teilweiser Entfernung der extrakardialen Nerven die zweite Narkose schlecht vertrugen; ein Drittel der normalen Narkosedosis wirkte schon tödlich. Hier finden wir schon ausgesprochen, was auf etwas anderem Wege auch Frey[2]) in seiner schönen Arbeit über Herznervenwirkung experimentell nachweist. Er spritzte in das in situ freigelegte Herz von Hunden intramural Atropin und fand, „daß diese durch Infiltration der Herzwand gesetzte Schädigung fast immer anstandslos vertragen wurde. Die Tiere blieben nach der Operation gesund oder gingen nach 4—6 Tagen, mehrmals an interkurrenten Erkrankungen, zugrunde. Nach Durchschneidung auch nur eines Vagosympathikus aber überlebte keines der Tiere die Einspritzung länger als 20 Stunden. Oft waren sie schon $^1/_2$ bis 2 Stunden später tot. Diese eindeutig immer wieder gemachte Erfahrung sagt uns, daß das Herz in diesen Fällen auch nach der nur teilweisen Ausschaltung der extrakardialen Nerven der Überwindung der gesetzten Schädigungen nicht mehr gewachsen war."

Ferner fand Frey, daß beim Kaninchen nach Durchtrennung beider Vagi die intravenöse Einspritzung von Strophantin beträchtlich an Wirksamkeit verliert, daß also die physiologische Ansprechbarkeit des Herzens auf Gifte herabgesetzt ist.

Eine dritte Versuchsreihe verdanken wir Brandsburg[3]). Er wies in histologischen Untersuchungen nach, daß die Durchtrennung des Sympathikus beim Kaninchen und des Vagosympathikus beim Hunde in mit der Zeit zunehmenden Maße zur Degeneration der Herzmuskulatur führt. Und zwar degenerieren in gesetzmäßiger Weise die von den betroffenen Nerven versorgten Abschnitte. Die linksseitige Depressorresektion bedingt nur geringgradige Veränderungen in der Aortenwand.

Es ergibt sich also aus diesen Versuchen, daß eine Durchschneidung der extrakardialen Nerven beim Tiere das gesunde Herz den normalen Beanspruchungen gegenüber versagen läßt (Friedenthal) und seinen anatomischen Aufbau angreift (Brandsburg), das durch Gift geschädigte Herz gegen die Schädigung wehrlos macht (Frey).

Diese Ergebnisse sind für die Frage der Operation am Menschen sehr beachtenswert trotz aller Verschiedenheit der anatomischen und physiologisch-pathologischen Bedingungen.

Eingriffe am Vagus und Hals- und Brustsympathikus des Menschen sind aus verschiedenen Indikationen und theoretischen Überlegungen heraus in großer Zahl gemacht worden, so außer bei Angina pectoris, bei Asthma bronchiale, Glaukom, Epilepsie, Basedow usw. Wir können sie in zwei Gruppen teilen, deren eine die wegen Angina pectoris operierten, die zweite alle anderen Fälle umfaßt. Der Zustand des Herzens bildet das innere Unterscheidungsmerkmal, dort ein mehr oder weniger krankes, hier wohl meist ein gesundes Herz. Diese zweite Gruppe interessiert uns insofern, als sie zeigt, wie eine Ausschaltung von extrakardialen Nerven vom gesunden Herzen des Menschen vertragen wird. Es ist in der Literatur von Schädigungen des Herzens durch diese Operationen nichts zu finden. Auch zahlreiche Nachuntersuchungen zeigten keine nachteiligen Spätfolgen. Für die meisten Berichte gilt freilich die Einschränkung, daß die Beobachtungsdauer noch zu kurz ist und die Beobachtungsreihen voller Lücken sind.

Vergleicht man aber die Ergebnisse in Bezug auf das Herz mit denen, die die wegen Angina pectoris ausgeführten Operationen gehabt haben, so ist der Unterschied zweifellos. Von 75 Fällen dieser Reihe sind 19 gestorben, von diesen wenigstens 11 unter den Erscheinungen des Herztodes.

Ungemein erschwert wird die kritische Beurteilung dieser Fälle dadurch, daß die Herzen, wo auch immer ein autoptischer Befund erhoben werden konnte, sich als hochgradig verändert erwiesen, sei es, daß der Herzmuskel oder die Gefäße betroffen waren. Eine weitere Schwierigkeit für den Kritiker liegt darin, daß die Darstellung der Fälle sehr oft Angaben vermissen läßt, die entscheidend sind z. B. für die wichtige Frage, ob die Herzinsuffizienz, der der Kranke erlegen ist, schon vor der Operation bestanden hat oder erst nachher aufgetreten ist. Herzinsuffizienz gehört zwar keineswegs zum Bilde der Stenokardie, wenn wir von den schwersten Fällen von Koronarthrombose absehen, kann aber doch im Verlaufe des Leidens gelegentlich hinzutreten. Wenn wir aber wiederholt sehen, wie ein Kranker lange Zeit seine stenokardischen Anfälle hat ohne Atemnot und ohne Stauungen und, operiert, die Anfälle zwar verliert, aber nach mehr oder minder langer Zeit die Zeichen der Insuffizienz bietet und schließlich an ihr zugrunde geht, so werden wir doch in Erinnerung an die Tierexperimente an eine Wirkung der Operation denken müssen.

Es liegt nahe, in solchen Fällen auch das Nachlassen der Schmerzen mit einer sich allmählich entwickelnden Insuffizienz des Herzmuskels zu erklären, die sich als Folge eines Ausfalls tonisierender Herznerven einstellen kann. Wir wissen ja auch sonst aus der Klinik der Angina pectoris, daß bei Einsetzen einer Herzinsuffizienz schwerste anginöse Anfälle aufhören können.

Mackenzie[4]) lehnt die Operation schroff ab aus zwei Gründen: Einmal verbiete unsere nahezu völlige Unkenntnis der physiologischen und anatomischen Verhältnisse im Bereich der Herznerven zu operieren, denn unter diesen Umständen sei jede Operation ein Glücksspiel. Ferner sei die Beseitigung des Schmerzes gleichbedeutend mit der Entfernung eines Signals, das dem Kranken die Grenze der Leistungsfähigkeit seines Herzens anzeige.

Eine Illustration dazu ist ein Fall Lewits[5]):

49jähriger Mann mit heftigen häufigen Anfällen von Angina pectoris. Exstirpation des linken Halsgrenzstranges und des Ganglion stellatum. Danach schmerzfrei, steigt Treppen, kann rasch gehen. Anfangs des dritten Monats post operationem Herzvergrößerung, bald Atemnot beim Gehen, Ödem, Aszites, Leberstauung. Bei Bettruhe Besserung, bei Bewegung sofort wieder Verschlimmerung.

Eine gewisse Ähnlichkeit zeigt ein kürzlich veröffentlichter Fall Hesses[6]):

50jähriger Mann. Vor 9 Monaten schwerer stenokardischer Anfall, 4 Wochen später nochmals, seitdem öfters bei Bewegungen. Linksseitige Sympathikusresektion. 6 Tage post operationem „wie neu geboren". 3 Wochen später macht er 2—4 Kilometer weite Spaziergänge ohne Beschwerden. 10 Tage darauf Entlassung. Am Morgen des Entlassungstages matt und unwohl; klagt aber nicht über Herzbeschwerden. Mittags eine Ohnmachtsanwandlung, 1 Uhr warmes Bad, danach Wohlbefinden, springt übermütig eine Treppe hinauf, erbleicht, erbricht, wird zyanotisch, stirbt.



Obduktion: Herz dilatiert, Myokard des linken Ventrikels teilweise degeneriert. Koronarien verdickt, besonders Ramus descendens sinister, schwere Atherosklerose, partielle Thrombose.

Wir haben hier zwei Fälle vor uns, die wahrscheinlich im Sinne Mackenzie's zu deuten sind. Vielleicht hat aber auch der Ausfall eines Teils der regulierenden bzw. fördernden Nerven dazu geführt, daß die Herzen leistungsunfähig geworden sind (Versuche von Frey).

Damit kommen wir zu den Einwänden, die Coffey-Brown[7], Eppinger[8], Danielopolu[9] und andere Autoren erheben. Sie befürworten zwar ebenfalls ein operatives Vorgehen, warnen aber vor der Sympathikusoperation überhaupt, an deren Stelle Wenckebach und seine Schule[10]) die Depressorresektion gesetzt wissen will, oder vor zu umfangreichen Resektionen des Grenzstranges (Danielopolu, Coffey-Brown), der nach ihnen dem linken Herzen kraftsteigernde Impulse übermittelt. Die Operationsergebnisse lassen aber keinen Schluß zu auf den Grad der Gefährlichkeit bei Anwendung der verschiedenen Methoden. Schittenhelm und Kappis[11]) berechnen die Letalität bei 28 ausgedehnten Sympathektomien auf 18%, bei 23 Operationen nach Coffey-Brown (Entfernung des oberen Halsganglions) auf 17%. Von 14 Depressoroperationen verliefen 2 tödlich. Die Zahl der Todesfälle bei den einzelnen Operationen ist also annähernd die gleiche.

Die Herzerscheinungen, unter denen die Operierten ad exitum gekommen sind, zeigen alle Grade vom plötzlichen Tod bis zur allmählich und langsam fortschreitenden Insuffizienz mit ihren allgemeinen Erscheinungen, die mehr oder minder lange nach der Operation manifest wird. Schittenhelm und Kappis stellen in ihrer Arbeit vom 8. 5. 1925[11]) 13 Fälle anderer Autoren und 2 eigene zusammen, die nach der Operation gestorben sind. Dazu kommen 2 Fälle Hesses[6]) und der Fall Lewit's, der zwar lebt, aber insuffizient geworden ist. Von diesen 17 Fällen sind 9 sicher unter Herzerscheinungen gestorben, und zwar 2 sofort oder bald nach der Operation, 4 Fälle 4—14 Tage, 3 1½—7 Monate nachher. Von der Mehrzahl der Fälle liegen Obduktionsberichte vor. Nur einmal ist partielle Koronarthrombose erwähnt, immer Koronarsklerose und Myokardveränderungen. In keinem Fall ist Koronarthrombose die Todesursache.

Ich komme nunmehr zur Darstellung zweier Fälle, die einige Zeit nach der Operation an Herzinsuffizienz gestorben sind.

Fall 1: (Prof. Guggenheimer).

53jähriger Monteur. Familienanamnese o. B. Mit 26 Jahren Lues, mit Hg, Jod, Calomel behandelt. Keine anderen Krankheiten. Von 1914—1921 Soldat. Damals traten, besonders bei Anstrengungen, Anfälle von Beklemmung auf mit gleichzeitigen Schmerzen in den Zähnen. Keine Atemnot und Stauungen. In den folgenden zwei Jahren steigerte sich Intensität und Zahl der Anfälle, oft 20 täglich. 1923 Aufnahme in die Klinik.

Status: Großer, gutgebauter und kräftiger Mann in aufrechter Haltung, Haut und Schleimhäute gut durchblutet, keine Ödeme. Organe des Kopfes und Lunge o. B.

Herz: Spitzenstoß schwer tastbar, über der Aorta systolisches und diastolisches Geräusch. Orthodiagramm: linker Medianabstand 12 cm, rechter 6 cm, Aorta 8¾ cm, Pulsation der Aorta ascendens. Puls: 70, regelmäßig, celer et altus, R. R. 150/60. Leber und Milz: nicht tastbar. Reflexe: o. B. Albumen —, Saccharum —. Wa. R. +.

Verlauf: Am Tage und nachts bei geringen Anstrengungen Schmerzen, die von der Magengrube über die Brust nach dem Halse und in die Zähne

des Ober- und Unterkiefers ziehen. Keine Veränderung der Herztätigkeit dabei, kein Vernichtungsgefühl. Dauer der Anfälle 5 Minuten bis zu einer Stunde. Danach Wohlbefinden. Schmierkur und Salvarsan. Unter Euphyllin, Nitroglyzerin und Diuretin wesentliche Besserung, so daß er tagelang anfallsfrei ist und sogar ohne Beschwerden kleine Spaziergänge machen kann. Dann setzen die Anfälle aber wieder ein und nehmen an Zahl und Stärke dauernd zu, bis die Unerträglichkeit des Zustandes ein operatives Eingreifen veranlaßt. Der Status vor der Operation ist im allgemeinen derselbe wie bei der Aufnahme.

Am 18. 12. 1923 Operation unter Lokalanästhesie (Prof. Sörensen): Ein typischer Nervus Depressor links wird nicht gefunden. Der Vagus wird aus seiner Umgebung isoliert. Mehrere Fasern, die aus ihm austreten und parallel mit ihm in den Brustraum ziehen, werden isoliert und Stücke aus ihnen reseziert. Fasern, die von der Ansa Hypoglossi und dem Nervus laryngeus zu den Rami cardiaci gehen, werden durchschnitten.

Nach der Operation bleiben die Anfälle aus, das Befinden ist gut. Im weiteren Verlauf jedoch macht sich zunehmende Herzschwäche bemerkbar mit Beschleunigung und Weichheit des Pulses und Zyanose. Anfangs Januar 1924 vorübergehend Lungenödem. Der Patient verfällt zusehends, seine Haltung ist gebückt, die Hautfarbe blaß; es treten wieder leichte stenokardische Anfälle auf ohne Ausstrahlungen. Über beiden Lungenunterlappen feuchtes Rasseln. Esbach 4‰. Ödeme der Lumbalgegend und beider Beine. Dyspnoe. Euphyllin und Strophantin sind beinahe wirkungslos. Am 24. I. 1924 Exitus letalis.

Aus dem Obduktionsbericht (Pathologisches Institut der Universität): Aortitis productiva im Bereich der Aorta asc. von Hühnereigröße. Starke Lipoidsklerose der Aorta, der Hals- und Koronararterien. Viele kleine Herzmuskelschwielen. Braune Pigmentierung der Herzmuskulatur. Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. Grobhöckrige Schrumpfungsherde beider Nieren. Stauungsblutüberfüllung aller Organe.

Wir haben einen Fall von typischer Angina pectoris vor uns, dessen Verhalten im Anfang noch am ehesten im Sinne Clifford Albutts und Wenckebach's zu deuten ist: Von der Magengrube nach dem Halse ausstrahlender Druck mit irradiierenden Schmerzen in den Zähnen, Beklemmung in der Herzgegend ohne Vernichtungsgefühl, dazu luetische Aortitis mit starker Aortenverbreiterung. Es besteht eine kompensierte Aorteninsuffizienz bei nach links und rechts verbreitertem Herzen ohne Atemnot und Stauung, die auch früher nicht aufgetreten waren. Wegen zunehmender Anfälle wird operiert. Es werden vom Vagus abgehende Fasern reseziert, die als Äquivalente eines N.-Depressor gelten können, außerdem Fasern, die vom Laryngeus und Hypoglossus abgehen. In diesen treten nach Rauber-Kopsch [12]) sympathische und parasympathische Fasern ein. Es besteht bei dem atypischen anatomischen Befund, wie er ja beim Menschen sehr häufig ist, keinerlei Sicherheit über die Natur der durchtrennten Nerven.

Der Erfolg ist zunächst gut, denn die zahlreichen und schweren Anfälle sind mit einem Schlage beseitigt. Nach mehreren Tagen guten Befindens treten aber Zeichen von Herzinsuffizienz auf: während der Kranke in seinen anfallsfreien Zeiten vor der Operation spazieren gehen konnte und darin nur durch die dann einsetzenden Beschwerden behindert wurde, fällt ihm jetzt der Weg vom Bett zum Sessel schwer. Schließlich treten wieder leichte Anfälle von Stenokardie auf. Während er vor der Operation blühend aussah, verfällt er jetzt zusehends. Die Herzschwäche nimmt unaufhaltsam zu; das Herz spricht auf ein so wirkungsvolles Mittel wie Strophantin kaum mehr an.

Bemerkenswert ist, daß in diesem Falle die rechte Koronararterie verschlossen war bei erhaltener Durchgängigkeit der linken, während häufiger das umgekehrte Verhalten beobachtet wird.



Bei dem 2. Fall (Dr. H. Sachs) liegen über das postoperative Verhalten weniger genaue Angaben vor, da der Patient bald nach der Operation ins Ausland ging.

44 jähriger Ingenieur. Familienanamnese o. B. Abusus nicotini. 1908 ein tropisches Wechselfieber, unter Chinin ausgeheilt. Sonst immer gesund gewesen. Viel und anstrengend gearbeitet unter häufigen seelischen Erregungen. 1919 nach einem Lauf von 5 Minuten Dauer Anfall von Angina pectoris, der, aus mildem Beginn sich innerhalb von 2 Stunden zu qualvollster Stärke mit Vernichtungsgefühl steigernd, durch Amylnitrit beendet wird. Seitdem wiederholt Anfälle von wechselnder Stärke.

Status Februar 1922: Mittelgroßer adipöser Mann ohne Ödem. Lungen o. B. Nervensystem o. B. Herzdämpfung nicht verbreitert, 2. Aortenton stark betont. R. R. 160/100. Puls regelmäßig. Leber und Milz nicht tastbar. Albumen —. Wa. R. —. Fast täglich Anfälle. Besserung nach Euphyllin-Injektionen. September 1922 Status idem. Leidliches Befinden. Januar 1924: Röntgenbefund: Herz und Aorta nicht verbreitert. R. R. 155. Druckschmerz beim Gehen ohne eigentliche Anfälle. Im Sommer aber zunehmende Beschwerden, bis er bei den geringsten Anstrengungen heftige retrosternale Schmerzen hat. Keinerlei Anzeichen von Herzinsuffizienz. Im Juli 1924 Operation in Lokalanästhesie (Prof. Brüning): Linksseitige Exstirpation des Halsgrenzstranges in Verbindung mit periarterieller Sympathektomie an der Karotis.

In den folgenden Wochen ziemlich schmerzfrei. Dann aber wieder zunehmende Schmerzen in der Herzgegend. Nach einiger Zeit traten Ödeme und Dyspnoe auf. Im April 1925 starb der Patient in Argentinien unter den Zeichen stärkster Atemnot.

Hier dürfte Koronarangina vorgelegen haben. Nach 5 jähriger Dauer bestehen keinerlei Anzeichen von Herzschwäche, das Herz ist nicht verbreitert. Die Operation — dieses Mal eine einseitige Ausschaltung des Sympathikus — hat nur bedingten Erfolg, denn nach anfänglicher Besserung treten bald wieder zunehmende Schmerzen auf. Dann aber wird das Herz leistungsunfähig, und der Patient stirbt unter stärkster Dyspnoe 9 Monate nach der Operation. Eine Obduktion hat nicht stattgefunden.

In beiden Fällen ist der Zusammenhang von Herzinsuffizienz und Operation entsprechend den Tierversuchen sehr wahrscheinlich. Schwere stenokardische Anfälle bestehen jahrelang, bis zum Tage der Operation keinerlei Anzeichen von Dekompensation oder auch nur einer Herzveränderung im zweiten Falle. In beiden Fällen nach Besserung der Schmerzen ihr Wiederauftreten unter den Erscheinungen der unaufhaltsam fortschreitenden Insuffizienz des Herzens, die in dem einen Fall 5 Wochen, im anderen Falle 9 Monate nach der Operation zum Tode führt.

Diese Fälle sind es, die zusammen mit den Experimenten am Tier die vielfach vertretenen Vorstellungen von der Funktion der extrakardialen Nerven zu bestätigen scheinen. Das gesunde und das kranke Herz arbeiten automatisch. Seine zentripetalen und zentrifugalen Nerven setzen es mit dem übrigen Organismus in Verbindung und passen seine Arbeit den wechselnden Erfordernissen an. Sie bilden gewissermaßen eine zweite Sicherung neben der Steuerung, die von dem Herzen selbst ausgeht. Dem gesunden Herzen schadet in der Regel der Ausfall eines Teiles dieser Mechanismen nichts. Das kranke Herz aber kann sich den wechselnden Anforderungen nicht mehr recht anpassen, arbeitet unökonomisch und erlahmt schließlich in seiner Tätigkeit.

Welche besonderen Umstände in dem einen Fall zur Insuffizienz führen, im anderen nicht, ist nicht zu sagen. Vielleicht hängt es

davon ab, welche der funktionell so verschieden wichtigen Teile der Herzmuskulatur geschädigt werden.

Nun scheinen allerdings die zahlreichen Fälle, in denen die Operation den Kranken genützt hat, gegen die trüben Erfahrungen zu sprechen. Ein großer Teil von ihnen ist aber noch nicht lange genug beobachtet. Besonders ist abzuwarten, wie die Operierten interkurrente Schädigungen ihrer Herzen aushalten werden. Auf jeden Fall zeigt die verhältnismäßig große Zahl der postoperativen Todesfälle, wie gefährlich diese Operation ist. Einstimmig wird die Indikation für sie auf die Fälle beschränkt, die jeder inneren Behandlung trotzen. Man hat aber aus den Krankenberichten den Eindruck, als wenn nicht immer alle internen Mittel erschöpft worden seien. In manchen Fällen spielt auch die psychische Komponente eine wesentliche Rolle und will berücksichtigt sein.

Schittenhelm sagt mit Recht, daß wir mit dem Tierexperiment dem Problem nicht mehr näher kommen werden, und daß die Erfahrung am Menschen uns weiterhelfen muß. Bei der großen Mannigfaltigkeit der biologischen Verhältnisse kann nur ein Zusammenarbeiten aller die Summe an Erfahrungen schaffen, die zur Beantwortung der Fragen nötig sind. Dazu ist es erforderlich, einheitlich nach bestimmten Gesichtspunkten zu beobachten. Eine genaue Anamnese ist mitzuteilen, die sich besonders auf die Schilderung der Anfälle und ihren Verlauf und etwaige Erscheinungen von Herzinsuffizienz bezieht. Neben dem Status sind Funktionsprüfungen des Herzens, das Ergebnis von wiederholten Blutdruckmessungen, die Therapie im einzelnen anzugeben. Nach der Operation sind diese Untersuchungen lange Zeit fortzusetzen. Das Verhalten des Herzens besonders bei interkurrenten Erkrankungen ist zu beobachten. Wichtig sind Elektrokardiogramme vor und nach der Operation. Sie sind in längeren Zeitabständen zu wiederholen.

Erst dann, wenn zahlreiche so abgefaßte, der subjekten Beurteilung nach Möglichkeit entzogene Berichte vorliegen werden, wird Klarheit darüber zu gewinnen sein, ob der Nutzen oder Schaden einer chirurgischen Behandlung der Angina pectoris überwiegt. Bis dahin möchte die Indikation zur Operation nur dann für gegeben anzusehen sein, wenn nach Versagen aller konservativen Therapie der Zustand des Kranken so qualvoll ist, daß er einen lebensgefährlichen Eingriff rechtfertigt.

Literatur.

[1]) Friedenthal: Über die Entfernung der extrakardialen Herznerven bei Säugetieren. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1902. Physiol. Abt. S. 135.

[2]) Frey: Versuche über die Art des Herzschlages und der Herznervenwirkung. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **186**, S. 168.

[3]) Brandsburg: Experimentelle Untersuchungen über pathologisch-histologische Veränderungen des Herzmuskels nach Sympathikusoperation. Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 42.

[4]) Mackenzie: A critic of the Surgical Treatment of Angina Pectoris. Lancet **204**, S. 695, 1924.

[5]) Lewit: Sympathectomia cervicalis als palliative Operation bei Angina pectoris. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 46.

[6]) Hesse: Beiträge zur chirurgischen Behandlung der Angina pectoris. Archiv f. klin. Chir. 1925, Nr. 137.



[7]) Coffey-Brown: Surgical Treatment of Angina Pectoris. Archiv of Med. 1924, Nr. 4.
[8]) Eppinger: Angina pectoris. Wien. Med. Wochenschr. 1924, Nr. 16.
[9]) Danielopolu: Considérations sur la pathogénie de l'angine de poitrine. Wien. Med. Wochenschr. 1924, Nr. 17, 19, 22.
[10]) Wenckebach: Klinik und Wesen der Angina pectoris. Wien. Med. Wochenschr. 1924, Nr. 13, 15, 18.
[11]) Schittenhelm und Kappis: Weitere Erfahrungen mit der chirurgischen Behandlung der Angina pectoris. Münch. Med. Wochenschr. 1925, Nr. 19.
[12]) Rauber-Kopsch: Lehrbuch der Anatomie des Menschen 1920, Leipzig, Georg Thieme.

DER EINFLUSS DER ATMUNG AUF DIE HERZTÄTIGKEIT.

Von
San.-Rat Dr. E. Hirsch, Bad-Nauheim.

Der Tätigkeit des Herzmuskels ist zum Betriebe des Blutkreislaufs bekanntlich die Atmungstätigkeit als Hilfskraft zugeteilt. Die Kontraktion des Herzmuskels als „vis a tergo" wird durch die saugende Kraft der Inspiration als „vis a fronte" in gleich gerichteter Wirkung für den durch den Körper laufenden Blutstrom erleichtert, und durch die pressende Kraft der Exspiration wiederum die Druckkraft des Herzens unterstützt, d. h. der Blutstrom wird nach dem rechten Vorhof und rechten Ventrikel verstärkt angesaugt und nach den Lungen und dem linken Vorhof verstärkt ausgepreßt. „Beim gesunden Menschen ist die Atmung vielleicht der kräftigste Förderer der venösen Zirkulation." (Wenkebach.)

Von dieser mithelfenden Kraft der Atmung in Form von Tiefatmung, in Form von Atmungsgymnastik wird in der Praxis im allgemeinen nicht genügend Gebrauch gemacht. Dieteln sagt: „Für die praktische Herzdiagnostik sind die Atmungsreaktionen des Herzens noch wenig nutzbar gemacht." Auch wird auf die Ausbildung der Atmung von Jugend auf, hinsichtlich der Gestaltung der körperlichen Entwicklung zu wenig Rücksicht genommen. „Die Atemübung frühzeitig angewandt, wirkt nicht nur ausgestaltend auf den Atemtypus, sondern sie ist auch geeignet, die Entwickelung der Atmungsorgane und damit den ganzen Körper und seine Leistungsfähigkeit zu beeinflussen." (Hörnicke, Münch. Med. Wschr. 1924, Nr. 45.)

Hörnicke hat eingehende Untersuchungen angestellt bei körperlich Schwachen und bei Leistungsfähigen. Der Unterschied bei der Atmung war ganz auffallend. „Bei den Schwachen bewegte sich die Vitalkapazität zwischen 1500 und 3000 ccm, die Atmung betrug im Maximum $^1/_4$ Liter; bei den Leistungsfähigen war die Vitalkapazität 4—6000 ccm und die Atmung $^1/_2$ Liter. Bei den körperlich Ungeübten, die aber eine besondere Atmungsschulung (Sänger, Redner usw.) hatten, war das gleiche Resultat der körperlich Starken festzustellen. Die günstige Atemgröße ist bei 6—8 Atemzügen in der Minute zu leisten." Hörnicke betont die Notwendigkeit der Atemschulung. Schurig (Med. Klinik 1912, Nr. 52) schreibt unter Behandlung von Herzneurosen: „Zweitens möchte ich auf eine systematische Atemgymnastik, eventuell mit Freiübungen hinweisen,

da dieses Verfahren nach meiner Meinung noch lange nicht genug gewürdigt wird."

Ich will zunächst die physiologische Mithilfe der Atmung beim Blutkreislauf nochmals kurz wiederholen und das angeben, was ich schon bei meinem Vortrage über die „Bruns'sche Unterdruckatmung" gesagt habe. Durch die inspiratorische Luftdruckerniedrigung im Thorax werden die großen Sammelvenen, der rechte Vorhof, die rechte Kammer erweitert, wodurch mehr Blut aus der Peripherie nachströmt, das Gefälle von neuem verstärkt wird. Die Exspiration bewirkt intraalveolare Luftdruckerhöhung und dadurch ein Auspressen der Lunge, ein Zutreiben des Blutstroms zum linken Vorhof. Also eine im Sinne der Herztätigkeit wirkende Beeinflussung des Kreislaufs durch die Atmung mit der auch weiterhin noch die Wirkung des Zwerchfells, des Hauptatmungsmuskels verbunden ist, also nochmals die gleiche Pumpenwirkung." Das Tiefertreten des Zwerchfells drückt quasi „wie ein Schwamm" die Leber aus und treibt das venöse Blut den großen unteren Sammelvenen zu, und dieses Blut wird wiederum durch die Einatmung nach dem Herzen zu angesaugt.

Es ist klar, je oberflächlicher und kleiner die Atmung ist, um so geringer ist die Ansaugung, um so geringer ist die Beeinflussung des Stromgefälles, um so geringer also auch die Mithilfe für das Herz. „Bei der üblichen Atmungsweise wird mit jedem Atemzug nur 0,5 Liter Luft gewechselt; nach gewöhnlicher Atmung können noch bis 1,5 Liter Luft ausgetrieben, nach ruhiger Einatmung noch bis 1,5 Liter Luft aufgenommen werden." (Ide, prakt. Lungengymnastik, S. 9.) Im Sitzen atmet nur $^1/_5$ der Lunge. Es ist ja bekannt, daß bei Störung oder Fehlen dieser Atmungsmithilfe, z. B. bei Pleuraverwachsungen, Thoraxstarre, Skoliose, Erscheinungen von venöser Stauung im Kreislauf und Herzmuskelschwäche auftreten. Unter „Mithilfe" verstehen wir ja folgendes: Die Kontraktionskraft des Herzens, die in einer gewissen Stärke bzw. Schwäche nicht ganz ausreichen würde, wird durch die Tiefatmung befähigt, in gewissem Sinne eine Mehrleistung zu vollbringen, da durch Ansaugen des Blutes ein Teil ihrer Arbeit abgenommen wird. Also der Herzmuskel wird nicht direkt, sondern indirekt gestärkt; durch die Erleichterung des Kreislaufs infolge Tiefatmung wird dem Herzen mehr Blut als sonst zugeführt, der Herzmuskel wird dadurch besser ernährt und in seiner Funktion gestärkt. Wir können also durch Tiefatmung venöse Stauung beseitigen, indem das Blut durch die Atmung aus den Geweben herausgezogen und dadurch der Widerstand verringert wird; das Herz kann seine Kraft besser entfalten und statt häufiger kleiner Schläge mit geringem Volum, eine geringere Anzahl Schläge mit stärkerem Schlagvolum vollbringen. „Die Rolle des Venensystems für die Kreislaufregulierung besteht vor allem in einer Dosierung des Schlagvolums des Herzens durch Volumänderung im Venensystem. Erweiterungen im venösen Stromgebiet führen zu Herabsetzung, Inhaltsabnahme zur Erhöhung der Zirkulationsgröße des Kreislaufs." (W. R. Heß, „Die Regulierung des peripheren Blutkreislaufs", Ergebnisse der inneren Med. u. Kinderkl. Nr. 23, 1923.)

Soll diese Mithilfe eben vergrößert werden, so muß die Atmung tiefer und ausgiebiger werden. Das Herz reagiert auf die reichliche und rasch zugeführte Blutmenge mit erhöhtem Schlagvolum, „auf den vermehrten Füllungsdruck reagiert der Ventrikel nach den Frank'schen Gesetzen mit einer ausgiebigen Systole" (Bruns).



Das ist von Bruns durch die „centrale Tachographie, Herz- und Arm-Plethysmographie an Menschen und Versuchstieren“ festgestellt worden.

Ich selbst habe es versucht, objektiv die Veränderung bzw. die Besserung des Kreislaufs zu beweisen durch Aufnahme von sphygmographischen Kurven vor und während der Unterdruckatmung nach Bruns und habe eine Zunahme der Amplitude des Pulses während der U. D. A. gefunden.[1]) Ich führe die Worte Sahlis an: „.... wenn innerhalb einer Kurve die Höhe der einzelnen Pulse wechselt, so kann man von vornherein sagen, daß der höhere Puls einer größeren systolischen Entleerung bzw. einer vollständigeren vorangegangenen Diastole des Herzens entspricht.“

Die Beeinflussung der Herzgröße durch die Atmung ist auch durch Röntgen-Untersuchungen festgestellt. Bei rein costaler Atmung wird nach Dietlen die Herzform breiter; nach Holzknecht und Hofbauer tritt inspiratorische Herzvergrößerung, exspiratorische Herzverkleinerung ein. — Elektrokardiographische Untersuchungen betr. des Einflusses der Tiefatmung sind von Gebert und Grober gemacht worden. (Das Elektrokardiogramm des Menschen bei verstärkter Ein- und Ausatmung und beim Valsava'schen Versuch, Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankheiten 1925, Nr. 11 u. 12.)

Die Verf. betonen, daß Samojloff von der verstärkten Respiration Gebrauch gemacht habe, um die Hg-Ausschläge bedeutend zu verstärken, auch Einthoven sei zum Resultat gekommen, „daß verstärkte Ein- und Ausatmung ihren gesetzmäßigen Ausdruck im Ekgr. finden“. Die auffallendste Änderung beträfe die J-Zacke; er stellte auch weitere elektrokardiographische Betrachtungen über den Einfluß der Tiefatmung auf die Frequenzschwankungen des Herzens an; er stellte eine besondere Änderung der Pause fest. Die Füllung und Entleerung des Herzens werde derartig beeinflußt, daß sie bei den Versuchen „eine weitere Methode zur Funktionsprüfung des Herzens für die Klinik“ gefunden zu haben glauben. Bei forcierter Ein- und Ausatmung finde eine vermehrte Leistung des Herzens statt. Die Autoren kommen zum Schluß, daß die verstärkte Atmung einen deutlichen Einfluß auf die Zackenhöhe des Ekgr. habe, besonders finde sich für die J-Zacke zwischen Inspiration und Exspiration ein deutlicher Unterschied: „Das J des Exspiriums kann das Doppelte der Initialzacke während des Inspiriums betragen, die Schlußzacke (F) erfährt eine stärkere Ausprägung.“

Bei der Anwendung der „Unterdruckatmung“ fand ich den Puls voller und kräftiger, Dyspnoe und Cyanose wurden geringer. Das Gleiche habe ich auch stets bei den systematischen Tiefatmungen feststellen können, die ich wieder mehr anwandte wegen der günstigen Wirkungen der verstärkten Zwerchfellbewegungen, auch um die Flankenatmung zu üben. Der Puls, der vor der Tiefatmung klein und dünn war, wurde schon nach 3—5 tiefen Ein- und Ausatmungen voller und meistens langsamer, oder er blieb in gleicher Zahl, wenn er rascher wurde schon nach so wenig Uebungen, so deutete dies auf schwache, ungeübte Herztätigkeit. Schurig (l. c.) sagt: „Diese Atmung (systematische Tiefatmung) vermag die gesteigerte Pulszahl auf 4 bis 6, ja bis 10 und mehr Schläge herabzusetzen. Und läßt man etwa nach 5—10 Minuten diese Atmung wiederholen, dann gelingt oft eine weitere Verminderung der erhöhten

[1]) Hirsch: Zur Behandlung von Herzschwäche und Kreislaufstörungen mit der Bruns'schen Unterdruckatmung. Vortrag a. d. 34. Baln.-Congr. 1913.

Pulszahl." Ich habe manchmal noch größere Unterschiede feststellen können, ebenfalls bei Herzneurose; der Puls ging in dem betr. Falle von 106 schon nach 5 Tiefatmungen auf 76 zurück. Ich habe bei den verschiedensten Herzerkrankungen, in Hunderten von Fällen, auch bei Gesunden, nach Tiefatmungen eine Herabsetzung der Pulsfrequenz (oder Gleichbleiben) beobachtet. Man kann die Tiefatmung fast als diagnostisches Hilfsmittel für Herzmuskelschwäche — ähnlich wie „Kniebeugen" — benutzen. Ich lasse meistens mit der Tiefatmung Armbewegungen ausführen, und zwar entweder die nach vorn gestreckten Arme bei der Inspiration nach rückwärts und bei der Exspiration nach vorwärts führen, oder bei der Inspiration die Arme seitlich nach oben heben (Flankenatmung) und bei der Exspiration senken; Einatmung bei geschlossenem Munde, Ausatmung bei offenem Munde (Hauchen oder Pfeifen). Auch ohne Armbewegungen sind die Pulsresultate die gleichen.

Die systematische Tiefatmung ist also ein Mittel Dyspnoe und Cyanose in gewissem Grade zu beseitigen, mindestens die Beseitigung zu erleichtern. Diese Atemübung kann daher bei Erkrankungen mit venöser Stauung, Mitralfehlern, Herzmuskelschwäche, besonders bei asthenischem Typ, auch bei anginösen und stenokardischen Beschwerden angewandt werden, um den Herzmuskel besser mit Blut zu versorgen. Auch in meiner Schrift „Über Arterienverkalkung"[1]) habe ich die Tiefatmungen schon empfohlen. Bei Asthma bronchiale und Emphysem ist die Atmungsübung bekanntlich früher schon im Gebrauch gewesen (Atmungsstuhl), aber jetzt anderen medikamentösen Anwendungen gegenüber in den Hintergrund getreten. Ich möchte bei Asthma bronchiale die Tiefatmungs-Übung, sowohl prophylaktisch, als auch im Anfall selbst besonders empfehlen, besonders zur Übung der Ausatmung und zur Unterstützung und Erhaltung der Elastizität des Thorax.

Die oben erwähnte Autorin E. Hörnicke hat auch in einer weiteren Arbeit: „Der Übungsfaktor in der menschlichen Atmung" (Münch. med. Wschr. 1925, Nr. 32) auf den Wert und die Notwendigkeit der Atemgymnastik hingewiesen. Ich habe über beide Arbeiten in der „Ärztl. Rundschau" referiert. Hörnicke kommt zu dem Schlusse: „Daß die Atemgymnastik als vorbeugende, sowie heilende Behandlung solche Bedeutung erlangt habe, daß sie in die ärztliche Methoden der Allgemeinpraxis aufgenommen werden muß." Man kann diesen Worten nur zustimmen.

[1]) Verlag d. „Ärztl. Rundschau", München.

REFERATE.

I. NORMALE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND HISTOLOGIE.

Wohlwill, Friedrich, **Über Pfortadersklerose und Banti-ähnliche Erkrankungen.** (Virchows Archiv **254**; S. 243; 1925.

Daß in der Wand der Pfortader und ihrer Wurzeln und Äste ein der Arteriosklerose an die Seite zu stellender Prozeß vorkommt,

war schon Virchow bekannt. Näheres wissen wir über diese Affektion jedoch erst durch die Untersuchungen von Borrmann und Simmonds. Aber auch heute ist noch vieles auf diesem Gebiet unerforscht; unsere Kenntnisse über Entstehung und Ursachen des Leidens sind noch viel dürftiger als bei der genannten Arterienerkrankung. Nur das eine können wir aussagen, daß für die Entstehung der Pfortadererkrankung nicht dieselben Faktoren, wie für die Arteriosklerose maßgebend sind, denn beide Veränderungen zeigen in ihrem Vorkommen weitgehende Unabhängigkeit voneinander (Simmonds), was schon darin zum Ausdruck kommt, daß die Pylephlebosklerose verhältnismäßig häufig bei Jugendlichen beobachtet wird; das schließt natürlich nicht aus, das angesichts der ganz abweichenden physikalischen und chemischen Verhältnisse im Pfortaderkreislauf doch die Entstehungsbedingungen für beide Erkrankungen mancherlei Entsprechendes aufweisen könnten.

Bei dieser Sachlage ist es sicher erwünscht, zunächst noch einmal reichlichere Erfahrungen über das Vorkommen der Pfortadersklerose überhaupt zu sammeln. Wir können darüber bis heute soviel sagen, daß die Erkrankung beobachtet wird bei Lebercirrhose, bei Bantischer Krankheit und bei Pfortaderthrombose. In letzterem Fall bleibt es aber stets zweifelhaft, ob die Verlegung der Pfortader Ursache oder Folge der Wanderkrankung war. Denn es kann — und das wäre an vierter Stelle zu nennen — nach den erwähnten Untersuchungen Borrmanns und Simmonds, sowie Budays und Lossens keinem Zweifel unterliegen, daß die Veränderung auch ein selbständiges Leiden darstellen kann, das seinerseits – namentlich infolge der meist hochgradigen Mediazerstörungen (Simmonds) — zu schweren Kreislaufstörungen und zu Thrombose führen kann. Ja, wenn manche Verfasser früher einen solchen Zusammenhang der Dinge für ganz unwahrscheinlich hielten (Saxer), so kann man heute umgekehrt sagen, daß die Entstehung einer Pfortadersklerose einzig und allein durch Verschluß der Lichtung bisher nicht bewiesen ist.

Wohlwill hat 15 einschlägige Fälle untersucht und faßt seine Ergebnisse folgendermaßen zusammen:

1. Die Pfortadersklerose ist eine Teilerscheinung einer Reihe von Erkrankungsformen, die Milz, Pfortader und Leber in Mitleidenschaft ziehen. Es gibt Fälle, in denen sie derartig im Vordergrund des klinischen und pathologisch-anatomischen Bildes steht, das sie in Übereinstimmung mit Borrmann und Simmonds als eine selbständige Erkrankung anzusehen ist. In diesem Fall ist sie sicher nicht von einer Thrombose abhängig.

2. In ihrer Ätiologie spielen Syphilis, Trauma und Entzündungen im Pfortaderquellgebiete eine Rolle.

3. Klinisch stehen Magendarmblutungen weitaus im Vordergrund der Erscheinungen, während sonstige Folgen der Pfortaderkreislaufstörung häufig fehlen oder sehr gering sind.

4. Die bei Pfortadersklerose regelmäßig, zuweilen auch ohne Vergrößerung des Organs, auftretende Milzveränderung ist derjenigen beim Banti nahe verwandt und unter Umständen nicht von ihr zu unterscheiden. Sie ist mit Simmonds nicht als Folge der Pfortadersklerose, sondern als dieser nebengeordnet aufzufassen.

5. Die Follikelfibroadenie geht in diesen Fällen stets von der Zentralarterie aus, ist aber meist an der Eintrittsstelle in den Follikel am stärksten.

6. Blutungen sind in der Milz fast regelmäßig anzutreffen. Sie stehen nur zum Teil im Zusammenhang mit der von Eppinger und Christeller und Puskepelies beschriebenen Arterienerkrankung, zum Teil stammen sie aus Venen und Kapillaren.

7. Der Blutfarbstoffabbau erfolgt in den Trabekeln zum Teil unter Bildung des besonders von E. I. Kraus studierten eisenhaltigen Pigments. Dieses ist durch seine kristallinische Beschaffenheit, seine leichte Doppelbrechung und hellgrüne Farbe charakterisiert. Einige der von Kraus angegebenen färberischen Eigenschaften dürften sich dagegen durch Beimischung von Kalk und kalkgierigen Stoffen erklären.

8. In dem ausführlich beschriebenen Fall M. war ein alter kavernös umgewandelter Pfortaderthrombus vollständig verkalkt.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Werthemann A.: **Über die Generalisation der Aktinomykose.** (Virch. Archiv **255**; S. 718; 1925.)

Zunächst kasuistische Betrachtung zweier Fälle. Sodann Durchsicht der Literatur. Als Ergebnis der Arbeit ist folgendes angegeben: Für das Krankheitsbild der generalisierten Aktinomykose wird eine der Tuberkulose entsprechende Einteilung gegeben.

Die klinische Ähnlichkeit der generalisierten Lungenaktinomykose mit einer grobknotigen Tuberkulose ist so groß, daß ohne Pilznachweis die unterscheidende Diagnose nicht gestellt werden kann; das Röntgenbild der embolischen Lungenaktinomykose kann demjenigen bei älterer Miliartuberkulose vollkommen gleichen.

Die Ausbreitung geschieht meist auf dem Blutweg, doch werden auch der Lymphweg und die perineuralen Lymphscheiden benutzt.

Unter Berücksichtigung der aus der Literatur bekannten Fälle läßt sich folgendes zusammenfassen:

a) Alter und Geschlecht spielen im Krankheitsbild der generalisierten Aktinomykose keine Rolle.

b) Die primäre Lokalisation bedeutet für die Generalisation insofern nichts, als sowohl Lungen- wie Darmaktinomykosen in den Kreislauf einbrechen können. Natürlich neigen Schwarten oder Abscesse in der Nähe größerer Gefäße besonders dazu.

c) Die Einbruchsstellen sind nicht charakteristisch. Jedes Gefäß kann arrodiert werden und die Aussaat vermitteln. Auffallend ist, daß das Herz selbst in mehreren Fällen der Ausgangspunkt für die Metastasierung wurde. Was die Lokalisation der Metastasen betrifft, so sind meistens beteiligt: Lungen, Leber, Milz, Nieren, Gehirn und vor allem die äußere Haut. In zweiter Linie kommen: Darm, Herzmuskel, Skelettmuskel, Hirnhäute und Knochen. Selten lokalisieren sie sich in die Schilddrüse, Bauchspeicheldrüse, Brustdrüse, Hoden und Lymphdrüsen.

d) Die generalisierte Aktinomykose verläuft immer tödlich und zwar unter dem Bild der Pyämie. Der Nachweis von Pilzen im Blut gelingt fast nie.

Die Aktinomykose des Wurmfortsatzes kann hämatogen als Metastase entstehen.

Generalisation der Aktinomykose ist auch bei Tieren beobachtet worden.

Die Lungenaktinomykose äußert sich sowohl in produktiver, interstitieller, als auch in exsudativer Form. In den zwei Fällen des Verfassers kamen beide gemischt vor. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Meuret, W.: **Zur Pathogenese der sog. Fleckenmilz.** (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 73; 525; 1925.)

Als Fleckenmilz ist von Feitis, Geipel und Matthias eine durch zahlreiche Nekrosen von mehr oder weniger Infarkt-Form ausgezeichnete Milz bezeichnet worden. Matthias nahm für ihre Entstehung primären Gefäßkrampf infolge Toxinwirkung mit folgender Endothelschädigung und sekundärer Thrombose an, Geipel fand in den größeren Arterienästen beginnende intravaskuläre Blutgerinnung, die sich als röhrenförmige Fibrinthrombose in kleinste Arterienäste fortsetzte. Feitis erklärt die Entstehung der Fleckenmilz durch eine primäre Arteriosklerose mit Gefäßverschluß durch Thrombosierung der veränderten Gefäße. — Mitteilung zweier neuer Beobachtungen, deren genaue Analyse zeigte, daß die Pathogenese der Fleckenmilz verschieden aufzufassen ist. Jeder der oben genannten Autoren kann Recht haben. Bei Eklampsie entsteht die Fleckenmilz infolge Gefäßspasmen durch Toxinwirkung, bei bestehender Arterio- und Arteriolosklerosis durch autochthone Thrombose infolge Arteriolonekrose. (Vgl. auch Wilton, Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 31; 1925!) Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Saltykow, S.: **Über die Entstehung der Myokardfragmentation.** (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 73; 477; 1925.)

Saltykow sah in 4 Fällen von Vergiftung durch den Bacillus proteus vulgaris ausgesprochene Fragmentatio Myocardii auftreten, in einem Fall 1 Monat nach der Schädigung. Gerade dieser Fall ließ Reaktionen erkennen, welche sich auch zwischen den Fragmenten geltend machten. Die vitale Entstehung der Fragmentatio cordis ist über jeden Zweifel erhaben. Sie kann beträchtliche Zeit vor dem Tod bestanden haben, kann bei akuten tödlichen Erkrankungen wenige Tage vor dem Tod zustandekommen, kann natürlich auch ganz kurz vor dem Tode erst auftreten, also auch in der Agonie, sie ist aber keine postmortale Erscheinung. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

II. PHYSIOLOGIE UND EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE.

Paunz, L.: **Experimentelle Beiträge zur Nierenpathologie mit Hilfe der indirekten Vielfärbungsmethoden. I.** (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **45**; H. 1/2; S. 234—245; 1925).

Der Verfasser arbeitete mit Triphenylmethanfarbstoffen. Nachdem er die Ergebnisse solcher Färbung an der normalen Niere geschildert, geht er über zu krankhaften Objekten. Bei Stauungszuständen nimmt die Fähigkeit der Zellen der gewundenen Nierenkanälchen 1. Ordnung, Carbinole und Farbstoffe in körniger Form aufzuspeichern mit der Stauung zuerst allmählich ab. Bei stärkerer Stauung tritt eine Nekrotisierung ausgedehnter Kanälchenabschnitte in den Vordergrund, welche von einer Zunahme der Carbinolbindungsfähigkeit begleitet ist. Es fehlt jedoch den nekrotisierten Zellen die Fähigkeit, Carbinole in

Körnchenform zu speichern. Hier ist die Carbinolbindung diffus, Zellkern und Protoplasma nehmen gleichartig an ihr teil. Bei Infarzierungen sieht man meist in den Infarkten weder Carbinol noch Farbstoffe aufgenommen, weil eben hier die Saftströmung total aufgehoben ist. An einzelnen Stellen der Infarkte nimmt man eine intravitale Regenerierung des Carbinols zum Farbstoff wahr. — Es ergibt sich ferner, daß bei Stauungszuständen neben gut erhaltener Farbstoffausscheidungsfähigkeit die Farbstoff-, bzw. Carbinolspeicherung so gut wie ganz aufgehoben sein kann. Die Stauung stellt einen Vorgang dar, bei dem sich die beiden Funktionen der Nierenepithelzelle voneinander trennen. Die Farbstoff- bzw. Carbinolanhäufung muß man bis zu einem gewissen Grad von der Ausscheidung trennen als unabhängige Funktion der Nierenepithelien. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Yano, Ataru: **Experimentelle Untersuchungen über die Heilungstendenz des Magengeschwürs.** (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **73**; S. 251; 1925.)

Der Magen des Kaninchens, aber auch der des Menschen und Hundes sollte vom anatomisch-funktionellen Standpunkte aus nicht nur in eine Pars digestoria und Pars egestoria, auch nicht nur in Korpus, Vestibulum und Pyloruskanal, sondern auch in ein Magenstraßengebiet und ein Fundusgebiet zerlegt werden.

Die beiden Gebiete lassen sich anatomisch durch den Verlauf der Hufeisenschlinge (Forssell, Elze, Bauer), histologisch durch Unterschiede im Schleimhautaufbau, endlich in der Anastomosenbildung ihrer arteriellen Gefäße deutlich voneinander trennen.

Jedes dieser beiden Gebiete hat seine besondere Form der Erosionsbildung. Die Magenstraße größere, mehr anämische Defekte, das Fundusgebiet mehr kleine, hämorrhagische Stigmata.

Experimentell lassen sich die akuten Defekte der Magenstraße durch geeignete Arterienunterbindungen mit und ohne Vagusdurchschneidung, aber nicht durch Vagusdurchschneidung allein, erzeugen. Umgekehrt entstehen die Funduserosionen nur schwer durch Arterienunterbindungen (sondern höchstens durch krampfhafte Kontraktionen der ganzen muskulären Magenwand, wie Murata und Hayashi gezeigt haben), sehr leicht aber durch Sperrung des venösen Blutabflusses.

Die akuten Defekte der Magenstraße heilen infolge der mechanisch-funktionellen Belastung derselben sehr schwer; diejenigen des Fundus sehr leicht.

Die in der Magenstraße entstehenden Geschwüre erfahren gleichzeitig — ebenfalls durch die mechanisch-funktionelle Belastung der Magenstraße — eine charakteristische Formbildung mit Verschiebung der eigentlichen Muskularis und erst recht der Schleimhaut über den kardialen Rand des Geschwürs, flacher Ausbreitung der Muskularis und Fortschiebung der Schleimhaut vom Geschwürsrand an der pylorischen Seite. Es läßt sich an diesen experimentell erzeugten Geschwüren die charakteristische schräge Trichterform der menschlichen Geschwüre und ihre Entstehung schrittweise verfolgen.

Die Heilung der in der Magenstraße entstandenen Geschwüre wird durch Durchschneidung des Vagus, sowie durch pharmakologische Mittel, wie Atropin und Adrenalin stark verzögert, durch Pilokarpin



ebenfalls gehemmt und zwar in geringerem Grade als durch Atropin und Adrenalin, durch Secale cornutum unbeeinflußt gelassen.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

III. KLINIK.

a) Herz.

Luisada, A. (Florenz): **Le variazioni oravie della pressione arteriosa.** (Rif. med. 41; Nr. 35; 1925).

Die Blutdruckmessuugen wurden 3 stündlich 24 Stunden lang durchgeführt an 40 Personen, von denen 5 gesund waren, 20 einen gesteigerten und 15 einen herabgesetzten Blutdruck hatten. Bei Gesunden wurde Nachts eine Senkung des maximalen Blutdrucks um 15 — 25 mm und eine Erhöhung des minimalen um 10 — 20 mm festgestellt. Starke Blutdruckschwankungen wurden außer bei essentieller Hypertension beobachtet bei syphilitischer Aortenerkrankung, Schrumpfniere und Tuberkulose infolge nächtlicher Abnahme des maximalen Drucks. Schwankungen des minimalen Drucks ließen sich bei Neurasthenikern und Asthenischen nachweisen. In beiden Gruppen ist eine Unbeständigkeit der arteriellen Tätigkeit infolge gesteigerter Sensibilität der regulatorischen Zentren anzunehmen. Geringere Unterschiede des Blutdrucks finden sich bei einer gewissen Schwäche der Arterienmuskulatur sowie bei parenchymatöser Nephritis und diffuser Arteriosklerose; bei dieser infolge einer permanenten Funktionssteigerung, die vielleicht kompensatorisch ist und die normale Ruhe der Gefäße verhindert.

Sobotta (Braunschweig).

b) Gefäße.

Gänßlen, Zipperlen, Schüz: **Die hämolytische Konstitution.** (D. Archiv f. klin. Med. 146; 1; 1925).

Verfasser beobachteten 105 Fälle von hämolytischem Ikterus, 39 Fälle leichter hämolytischer Konstitutionen und 19 Fälle von Milzexstirpationen.

Familien- und Stammbaumforschungen zeigten, daß sich die hämolytische Konstitution in verschiedenen Variationen fortvererbt und zwar als dominante Form. Verf. lehnen die Annahme eines sog. erworbenen hämolytischen Ikterus ab, da sie in solchen Fällen die Kranken als Träger hämolytischer Konstitution fanden, die durch irgend ein Agens aus ihrer Kompensation gebracht worden waren.

Sie teilen die Erscheinungsformen ein:

1. in Vollbild, d. i. der klassische hämolytische Ikterus, der zuerst von Minkowski beschrieben wurde
2. in kompensierte Formen, bei denen ein oder mehrere Symptome fehlen
3. in ganz leichte Formen hämolytischer Konstitution, deren Träger gesund erscheinen, die Krankheit aber weitervererben.

Zur Illustration des Erbganges der Krankheit bringen Verf. in ihrer Arbeit 2 Stammbäume.

Das Kernsymptom der Krankheit ist der Blutzerfall. Es findet sich im Blutbild Aniso-Mikrozytose in fast 100 % der Fälle. In 90 % Resistenzverminderung der Erythrozyten. Dazu zahlreiche polychromatische, vital granuläre und kernhaltige Rote als Zeichen äußerster

Regeneration. Der Färbeindex wechselt. Im Anfall ist er meist kleiner als 1, in den Zwischenzeiten = 1 oder leicht darüber. An den Erythrozyten zeigen sich Abschnürungsformen.

Im weißen Blutbild zeigt sich Neigung zu Lymphozytose mit Plasmazellen und Basophilie. Die Anämie ist Folgeerscheinung des Blutzerfalles, Milztumor ist Arbeitshypertrophie (in 70% der Fälle vorhanden). Der Ikterus (60%) ist als Insuffizienzerscheinung der Leber aufzufassen. Seine Intensität wechselt, wie auch das Verhalten der Urobilin(ogen)ausscheidung im Harn und die Bilirubinämie. Im Urin reichliches Sed. laterit. als Zeichen vermehrten Zellzerfalls und gesteigerter Harnsäureausscheidung. Sonst Neigungen zu Blutungen, Schweißen und Hauterkrankungen.

Die bei der Erkrankung häufig gefundenen allgemeinen Konstitutionsanomalien weisen darauf hin, daß der hämolytische Ikterus nur ein Glied in der Reihe angeborener, allgemeiner Minderwertigkeiten ist. Im Vordergrund stehen Anomalien des Skelettsystems: Turmschädel (in 60% der Fälle), breiter flacher Nasenrücken mit großer innerer Lidwinkeldistanz (Negertyp), Kieferanomalien, Poly- und Brachydactylie, Überbeweglichkeit von Gelenken. Hemmungsmißbildungen, wie Gaumenspalte, Hasenscharte wurden niemals beobachtet. Hervor traten weiter Anomalien der Augen (Mikrophthalmus, Heterochromie der Iris, Katarakt, angeborene Amblyopie), der Ohren (Deformierungen der Muschel, Otosklerose, chron. Otitis med.), der Haut (Psoriasis, Neigung zu Ekzemen, Akne, Vitiligo, Nävus, akzessorische Mammillen). Es finden sich Kombinationen mit innersekretorischen Störungen und anderen konstitutionellen Erkrankungen, wie Infantilismus, Hypogenitalismus, Hypothyreosen, angeborenen Herzfehlern, Muskeldystrophie, Psychosen.

Therapeutisch haben Verf. von der Splenektomie sehr gute Erfolge gesehen. Ikterus, Urobilinurie und Anämie verschwinden in meist kurzer Zeit. Oft hebt sich zunächst auch die Widerstandsfähigkeit der Erythrozyten. Die bei der Splenektomie kontrollierte Gallenblase wies auffallenderweise fast regelmäßig Steine auf.

Untersuchung von Milzvenen- und Körpervenenblut ergab eine hochgradige Lymphozytose (60%), einen geringen Blutplättchengehalt und einen gesteigerten Bilirubingehalt des Milzvenenblutes.

Behr (Plauen).

IV. METHODIK.

Schwarzmann, J. (Inst. f. allg. Ther. Odessa): **Über ein neues Perkussionsverfahren.** (Münch. Med. Wochschr. 72; 156, 1925.)

Mit der von ihm geübten Perkussion will der Autor in wenigen Minuten ein genaues Bild der Herzsilhouette gewinnen, das mit der orthodiagraphischen bis auf 1 mm übereinstimmt. Er schildert das Verfahren folgendermaßen: „Indem ich die rechte Hand im Handgelenk fixiere, und ihr die Haltung der sog. Flexio dorsalis, wobei die Extensoren sich bekanntlich spannen, den ausgestreckten Fingern aber diejenige einer leichten Flexio volaris verleihe, klopfe ich mit der Volarfläche der 3. Phalanx des ausgestreckten Zeigefingers auf das der Brustwand fest angelegte Stäbchenplessimeter. Das Beklopfen

geschieht mit mäßiger Kraft, und zwar in der Richtung von den Lungen nach dem Herzen und der Aorta. Die Fixation des Handgelenks soll stets eine gleichmäßige sein, was leicht gelingt."

Schoenewald (Bad Nauheim).

Glintschikoff, W., J. (Inn. Klin. Petersburg und Kislowodsk): **Ein neues Verfahren zur Bestimmung des Pulsus differens.** (Münch. Med. Wochschr. 72; 1506; 1925.)

Wenn man zunächst an den herunterhängenden Armen, sodann an den erhobenen des Patienten beide Radiales palpiert, kommt die Differenz in der Größe der Pulse und die Verspätung des einen besonders deutlich zur Beobachtung.

Schoenewald (Bad Nauheim).

V. THERAPIE.

a) Experimentelle und klinische Pharmakologie.

Menzani, A. (Buenos Aires): **El nitrito de sodio endovenoso en los hipertensos.** (Rev. sudamer. 8; Nr. 7; 1925).

Bei verschiedenen Kranken mit gesteigertem Blutdruck (Arteriosklerose, kompensierter Herzfehler, Plethora, Angina pectoris) wurden intravenöse Einspritzungen von Natrium nitricum in 1—2 % Lösung ausgeführt, in Dosen von 0,01 – 0,04 centigr. Es wurde darauf beobachtet: erhebliche Abnahme des maximalen Blutdrucks binnen 15 Minuten, während der minimale Blutdruck nur wenig beeinflußt wird. Die Senkung des Blutdrucks ist während der Behandlung gleichmäßig, ausgenommen in der Zeit vom 2.—5. Tage, in welcher Zeit unregelmäßige Schwankungen auftreten. Die Pulsfrequenz wird gewöhnlich nicht beeinflußt. Irgendwelche Störungen wurden nicht beobachtet.

In einem Falle von Angina pectoris wurden die Präkordialschmerzen durch Behandlung von 10 Tagen Dauer vollständig und dauernd beseitigt.

Sobotta (Braunschweig).

BÜCHERBESPRECHUNGEN.

Der Krebs und seine zellulären Verwandten als pathologische Knospenbildungen. Von C. S. Engel. (Berlin SW 48. Verlag von C. F. Pilger & Co.) 127 Seiten.

Aus mancherlei Feststellungen der nüchtern beobachtenden, messenden und wägenden Naturwissenschaft eine Art periodischen Systems zu bauen und darin verschiedenartige Erscheinungen einzuordnen, um ihre Erklärung anzubahnen oder um neue Wege zu ihrer endlichen Erforschung anzudeuten, ist für naturphilosophische Köpfe zweifellos reizvoll, aber auch gefährlich. Und manche Dinge der großen Naturkunde schrecken die Einsichtigsten ab, wenn es sich handelt, ihr Wesen in den Erklärungskreis des Naturgeschehens einzugliedern. So ist uns bis jetzt das Wesen der Geschwülste tief verschleiert: Virchow hat vor ihm kapituliert — und Borst, dem wir als ersten ein rundes und zusammenhängendes Geschwulstwerk verdanken, muß in der Begriffsbestimmung der Blastome von ihrem „autonomen" Wachstum sprechen, d. h. er muß zugestehen, daß wir

diesen Wachstumsexcessen mit bekannten und ergründbaren Gesetzen der Naturkunde bisher nicht nahe kommen können. Viel Einzelarbeit wird in Hunderten von Laboratorien geleistet, um diese oder jene Seite des Geschwulstproblems besser erkennen zu lassen, morphologische, immunbiologische, parasitologische, physiologisch-chemische Forschung rückt fortgesetzt in oft schwierigen Versuchen und in langen Beobachtungensreihen dem Rätsel auf den schier unüberwindlichen Leib. So groß die Enttäuschungen sind, immer wieder pulst neues Forscherleben und widmet sich dem alten Problem.

Unsere Zeit ist schwanger mit Ideen und die Neigung zu Theoremen ist auf allen Gebieten groß. Vielleicht kommt es daher, daß auch auf dem Gebiet der krankhaften Gewächse heute reger als früher spekuliert und philosophiert wird. Auch Engel gehört zu diesen Autoren. Die Worte „spekulieren" und „philosophieren" sollen nicht im Sinne einer Geringschätzung gebraucht sein. In der Tat errichtete der Autor aber eine Art von System, zu dem er aus biologischen Vergleichen und Überlegungen kam, welche das Werden, Vergehen, das Wachstum aller Geschöpfe der niedersten pflanzlichen und tierischen bis zu den höchstentwickelten, die Eigenart ihrer Sauerstoffnährung in embryonaler, fötaler, infantiler und adolescenter Zeit in Rechnung stellen, die Knospenbildung bei Pflanzen und im Tierreich werten und endlich die De Vries'sche Mutationslehre in den Kreis der Betrachtung ziehen. Ja, Engel weiß sein System sogar graphisch niederzulegen. Ihm sind die Granulationsgewebe Produkte entdifferenzierter Zellen bis zum Infantilitätsstadium zurück — ebenso erklärt er die Erscheinungen kompensatorischer Hypertrophie. Eine Entdifferenzierung mit fötalen Regenerationszellen finde bei den gutartigen Geschwülsten statt. Auf die Bildung embyronal entdifferenzierter Regenerationszellen sind die bösartigen Geschwülste zurückzuführen. In einer Darstellung, deren Abscissen sich auf Körpergewebe, Blutgefäße, Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark beziehen und deren Ordinaten das Resultat des Wachstums bis zum infantilen, fötalen und embryonalen Stadium entdifferenzierten Zellenmaterials angeben, sind so gut wie alle jenen Krankheiten zu finden, deren Wesen uns dunkel ist, also weit mehr als der Krebs. Purpura, Skorbut, Haemophilie, Lymphosen, Leukosen, Anaemien, Polycythaemien, Splemomegalie, Lymphogranulom, der haemolytische Ikterus — endlich noch die eigentlichen Geschwülste sind dort untergebracht. Ich weiß allerdings nicht, um ehrlich zu sein, ob aus dieser Analyse eine Anwendung für die weitere Wesens-Erforschung der immerhin uns trotz Engel fern genug stehenden Gebilde sich ergibt. Der Autor glaubt wenigstens praktischer Anwendungen seiner Anschauung für am Platz halten zu können. Er sieht mit anderen Forschern in den Zellen der gut- und bösartigen Tumoren neue Zellrassen-Eigentümlichkeiten sich geltend machen; dies Neu-Auftreten leitet er von Mutationsvorgängen ab. Die Befähigung zur Mutation ist ihm eine recessive erbliche Eigenschaft der Geschöpfe, ergo sind die „ultra-regenerativen" Krankheiten seines Schemas Gegenstand der Rassenhygiene, eines Begriffes, den Engel allerdings nicht anwendet. Wohl aber verweist er auf die im Rahmen der Rassenhygiene so wichtige individuelle Prophylaxe — und erhofft sich durch vorbeugende Injektionsbehandlung von Kindern aus geschwulstbelasteten Familien



mit cytolytischen Sera — hergestellt aus embryonalen und fötalen menschlichen Geweben — ebensosehr einen Erfolg, wie aus der Beeinflussung durch Röntgen- und Radiumstrahlen nach Sensibilisierung mit autolytischem Tumorextrakt. Aus diesem kurz angedeuteten therapeutischen Ausblick des Verfassers läßt sich die Tragfähigkeit seines ganzen Erklärungsgebäudes gefühlsmäßig schätzen: denn von Messung und Wägung kann hier nicht die Rede sein. — So ist das Buch Engels als geistreiche Gedankenarbeit einzuschätzen; es ist wertvoll u. a. auch deshalb, weil es über verschiedene Seiten, die das Geschwulstproblem berühren, im großen Zug einen Überblick der Entwicklung der Anschauungen gibt. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

ZUR BESPRECHUNG EINGEGANGENE BÜCHER.

(Die Schriftleitung behält sich ausführliche Besprechung der einzelnen Werke vor.)

De Bruïne Ploos van Amstel: Adrenalin-Herzinjektionen. Aus Würzburger Abhandlungen: Neue Folge Bd. III, Heft 3, der ganzen Reihe 23. Bd. (Leipzig, C. Kabitzsch.) Preis: RM 1,25.

Lubosch, Dr. Wilhelm: Grundriß der wissenschaftlichen Anatomie. VIII/292 S. mit 66 Abb., (Georg Thieme, Leipzig.) Preis: geh. RM 18,—, geb. RM 20,—.

Ritter, Priv.-Doz. Dr. Adolf: Über die Bedeutung des Endothels für die Entstehung der Venenthrombose. 148 S. mit 21 Abb. und 6 farbigen Tafeln. (Gustav Fischer, Jena) Preis: geh. RM 22,—.

Zweig, Dr. med. A.: Dr. med. Kreidmanns Lehren in ihrer Bedeutung für Wissenschaft und Praxis 30 S., (Verlag von P. Schimmelwitz, Leipzig).

EINGESANDT.

Die diesjährige Tagung der **Deutschen Gesellschaft für innere Medizin** findet vom 12.—15. April in Wiesbaden (Paulinenschlößchen) statt. Vortragsmeldungen sind an den Vorsitzenden Herrn Professor Dr. Pässler, Dresden-A. 1, Beuthstr. 9, bis spätestens 15. März einzusenden.

Vorläufige Tagesordnung:

Montag, den 12. April.
Referate: Moderne Therapie der Neurolues.
1. Herr Spielmeyer, München.
2. Herr v. Wagner-Jauregg, Wien.

Dienstag, den 13. April.
Vorträge: Das Blut als klinischer Spiegel somatischer Vorgänge.
Herr Schilling, Berlin.

Mittwoch, den 14. April.
Referat: Asthma. Herr Klewitz, Königsberg.

Die Wiesbadener Hotels und Pensionen gewähren den Kongreßteilnehmern und ihren Frauen Vergünstigungen. Die Hotels sind zu diesem Zwecke in 4 Gruppen eingeteilt, für die folgende Preise gelten:

Gruppe A (Luxushotel)	M 8.—
Gruppe B	M 6.—
Gruppe C	M 5.—
Gruppe D	M 4.—

Vorstehende Preise verstehen sich für ein Einzelzimmer mit Frühstück einschließlich sämtlicher Zuschläge.

Bestellungen von Wohnungen bis zum 20. März 1926 spätestens bei dem Städt. Verkehrsbüro, Wiesbaden (Theaterkolonnade), das Wünsche bezügl. bestimmter Hotels nach Möglichkeit berücksichtigen wird.

Das Büro des Kongresses befindet sich vom Sonntag, den 11. IV ab im Paulinenschlößchen, wo auch die Sitzungen abgehalten werden.

Daselbst ist auch die Kongressausstellung untergebracht. Anfragen betr. Ausstellung sind an Herrn Büroinspektor Bürger, Wiesbaden, Neues Museum zu richten.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. — Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XVIII. Jahrgang April 1926 Nr. 7

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff	Preis vierteljährlich RM 4.50.

REFERATE.

I. NORMALE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND HISTOLOGIE.

Feyrter, Friedrich: **Über die Masernpneumonie.** Virch. Arch. **255**; S. 753; 1925.

Die Masernpneumonie ist zu Beginn ihrer Entwicklung weder eine lobuläre noch lobäre. Sie setzt ein als kleinknotige peribronchiolitische Pneumonie, bei der im Vordergrund interstitielle entzündliche Prozesse stehen, die von der Faserhaut der Bronchiolen und der begleitenden Gefäße ihren Ausgang nehmen und von exsudativen Vorgängen in die Alveolarlumina in wechselndem Maße begleitet werden. Sie geht einher mit Bronchitis und Bronchiolitis, Peribronchitis und Peribronchiolitis. Die ursprünglich inselförmig im Läppchen liegenden kleinknotigen, peribronchiolitischen Pneumonieherde konfluieren durch Ausbreitung des interstitiellen Entzündungsprozesses, der von Exsudation in die Alveolen gefolgt ist, bis an die Läppchengrenze. Die Ausbreitung der Entzündung auf dem Luftwege durch „Herabsinken des Sekretes", besser wohl gesagt: durch Inspiration der Bakterien des Bronchialsekretes in das Alveolarparenchym, ist von untergeordneter Bedeutung.

Die dem Bronchiolus unmittelbar aufsitzenden Alveolen enthalten in der Mehrzahl der Fälle ein fibrinöses, die mehr peripher gelegenen Alveolen ein vorwiegend zelliges Exsudat, mit ein Beweis gegen die Entstehung der Pneumonie auf dem Luftwege durch Verschleppung des Bronchialsekretes (Aspiration von Bakterien) in die Alveolen.

Die Masernpneumonie ist nach der Ansicht der vorliegenden Arbeit in dem Sinne spezifisch, als sie ihrem Wesen nach und im histologischen Bilde durchaus abweicht von den sonstigen komplizierenden Lobulärpneumonien des Kindesalters außerhalb des Rahmens einer Infektionskrankheit. Die Theorie, welche über die Entstehung der Masernpneumonie entwickelt wird, läßt sich mit dem histologischen Bilde vereinen, wird allerdings durch dieses nicht bewiesen.

Interstitielle entzündliche Prozesse treten in der Masernlunge zwar frühzeitig und in weitgehendem Maße auf, doch ist für die pathologisch-anatomische Beurteilung des einzelnen Falles auch die Kenntnis der Vorgeschichte und des klinischen Verlaufs von großer Bedeutung insofern, als die Pneumonie, an der die Masernkranken zugrunde gehen, bisweilen gar keine reine Masernpneumonie ist. In diesem Zusammen-

hang wird darauf verwiesen, daß Pospischill das Aufflackern einer alten Pertussis-Lungenschädigung auf eine Maserninfektion hin betont.

Die begleitende Bronchitis und Bronchiolitis bietet histologisch ein ziemlich wechselndes Bild. Neben der einfachen Entzündung mit Hyperämie, Epitheldesquamation und starker Durchwanderung von (polymorphkernigen) Leukozyten kommt es, seltener, auch zu schwereren Formen der Entzündung. In einem hohen Prozentsatz wird das flimmernde Cylinderepithel der Bronchialzweige zu Plattenepithel umgebaut. Eine Bronchiolitis obliterans kam in chronisch verlaufenden oder in solchen Fällen zur Beobachtung, wo der Anamnese nach eine vorangegangene Lungenschädigung zumindest anzunehmen war.

Der deszendierende Croup bei Masernpneumonie erscheint durchaus als Inokulation auf die durch die Masern erzeugten Lungenveränderungen. Zwischen einer Keuchhusten- und einer Masernpneumonie besteht in Lokalisation und Ausbreitung des Prozesses kein grundsätzlicher Unterschied. Über das Verhältnis der an Masernleichen festgestellten Tuberkulose zur Masernerkrankung ergab sich aus den Fällen der vorliegenden Arbeit: Die Masernerkrankung führt die zu einem bösen Ende strebende Tuberkulose rascher ans Ziel; sie verbreitet auch eine sonst vielleicht zur Ausheilung gelangende Tuberkulose. Die in der Masernliteratur mehrfach geäußerte Behauptung, daß es sich bei der tödlich endenden Tuberkulose des Masernkranken um eine erneute ärogene Infektion mit Tuberkelbazillen handle, traf nicht zu.

Im übrigen wird darauf verwiesen, daß ein aus der Infektionsabteilung stammendes Masern-Tuberkulosematerial nicht geeignet ist zu einem erschöpfenden Studium der Beziehungen zwischen Masern und Tuberkulose. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Kiyono: **Über den Einfluß der Sympathikusexstirpation auf die Schilddrüse. (Zugleich ein Beitrag zum Morbus Basedowii.)** (Virchows Archiv 257; 430; 1925.)

Abgesehen von 14 Kaninchenuntersuchungen nach experimenteller Halssympathikusektomie werden 3 Fälle menschlicher Basedow-Krankheit mitgeteilt, bzw. die Ergebnisse der histologischen Untersuchung der endokrinen Drüsen dieser Fälle. Es erwies sich, daß der Halssympathikus auf das Wachstum der Schilddrüse keinen nennenswerten Einfluß hat. In den Basedowfällen ließ der Thymus jeweils eine Hyperplasie erkennen. Es ist eine bekannte Tatsache, daß bei Morbus Basedowii häufig eine Kombination mit einem Status thymicolymphaticus angetroffen wird. Fall 1, 2 und 3 zeigen Vergrößerungen der Lymphapparate. Die charakteristischen Veränderungen der Hypophyse sind vorwiegend regressive Veränderungen in den basophilen Zellen. Diese Befunde stimmen mit denen von Kraus überein. Die Schilddrüse erinnert hinsichtlich ihrer Histologie etwas an das Bild der embryonalen Schilddrüse, worauf bereits Rautmann hingewiesen hat. Es finden sich Epithelhypertrophien und Hyperplasien mit zum Teil sehr hohen zylindrischen Elementen, Abstoßung und mangelnde Kolloidbildung. Im 1. Fall ist die besondere Größe und der Protoplasmareichtum der Epithelien, sowie die Riesenzellenbildung bemerkenswert. Fall 2 zeigt an den Halssympathikusganglien stellenweise lymphozytäre Infiltration, und zwar vorwiegend perivaskulär. Ob es sich

dabei um eine Teilerscheinung des bestehenden Status lymphaticus oder um den Ausdruck einer lokalisierten Entzündung im sympathischen System handelt, ist schwer zu entscheiden. Da es sich um gleichmäßig gestaltete, lymphozytäre Zellen handelt, hat wohl die erste Annahme die größere Wahrscheinlichkeit für sich. Abrikosoff hat neuerdings die sympathischen Ganglien bei verschiedenen Erkrankungen untersucht. Für die kroupöse Pneumonie, epidemische Grippe, Sepsis sollen Hyperämie, Ödem und neutrophile Infiltration mit dem lymphoiden Typus, für das Fleckfieber die Plasmazelleninfiltration in Frage stehen. Reinhardt beobachtete bei Morbus Basedowii chronisch-proliferative Prozesse an den Halssympathikusganglien. Auch Traube und Virchow haben über pathologische Befunde im Halssympathikus bei Basedow berichtet. Es wäre daher denkbar, daß ein starker Infiltrationsprozeß schädigend, ein schwacher dagegen nur reizend wirkt. Vielleicht kann in Fall 2 der Befund am halssympathischen Ganglion als Reizzustand aufgefaßt werden. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Hilsnitz, Fritz (Zwickau): **Beitrag zur Pathologie der Endophlebitis hepatica obliterans.** (Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. **36**; Nr. 4/5, S. 101; 1925.)

Mitteilung von Krankengeschichte und Sektionsbefund eines der seltenen Fälle von Endophlebitis hepatica obliterans, eine 36jährige Frau betreffend. Der Intimaprozeß mit sekundärer Thrombosierung erstreckte sich auf den größten Teil der Lebervenen; nur die abführende Vene des Spiegel'schen Lappens war nicht mitbefallen, und so war dieser, im Gegensatz zur Stauungsatrophie der übrigen Leber, stark vikariierend hypertrophiert und hatte dadurch zur Kompression der Vena Cava inf. geführt. In dieser Hinsicht zeigte der Fall des Verf. weitgehende Ähnlichkeit mit dem von Schmincke veröffentlichten. Für Lues bestanden im vorliegenden Fall keinerlei Anhaltspunkte. Die Pfortaderäste waren hier völlig frei von Veränderungen. Embolische Verschleppungen von Thromben aus dem Gebiet der komprimierten unteren Hohlvene in die Lungen hinein sowie durch das offene Foramen ovale in die Karotiden und ins Gehirn stellte die schließliche Todesursache dar. E. Kirch (Würzburg).

Danisch, F. (Jena): **Multiple Chylangiektasien mit angiomartiger Proliferation im Dünndarm.** Ein Beitrag zur Pathologie des Chylusgefäß-Systems. (Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. **36**; Nr. 14/15, S. 385; 1925.)

Bei einem Sektionsfall des Jenenser pathol. Instituts, einen 52jähr. Mann betreffend, fand Danisch im Dünndarm multiple Hohlräume mit chylösem Inhalt, die zweifellos von den Darmchylusgefäßen ihren Ausgang nahmen. Ihre Entstehung konnte in folgender Weise geklärt werden: Im Anschluß an eine chronische Pleuropneumonie mit Ausbildung einer sehr dicken Pleuraschwarte war es bei dem betreffenden Patienten zu einer Verziehung der mediastinalen Organe nach rechts außen gekommen und dadurch zu einer Kompression des Ductus thoracicus und einer länger dauernden Stauung in dessen Wurzelgebieten. Diese Lymphstauung hatte dann im Verein mit einer abnormen Beschaffenheit der Lymphgefäßwandungen zunächst eine einfache Ektasie der submukösen Chylusgefäße mit nachträglicher



Beteiligung auch der mukösen Lymphbahnen hervorgerufen und weiterhin allmählich proliferative Prozesse veranlaßt, die zur Entstehung kavernomartiger Bildungen führten. Danisch erwähnt kurz noch einen zweiten Fall, der namentlich die individuell verschiedene Beschaffenheit und Widerstandsfähigkeit der Lymphgefäßwände beweist. Der Arbeit sind drei mikrophotographische Abbildungen beigegeben.

E. Kirch (Würzburg).

Clauberg, K. W. (Berlin-Schöneberg): **Ein Beitrag zur Teratologie des Herzens und der großen Gefäße.** (Centralbl. f. allgem. Path. u. pathol. Anat. **36**; Nr. 2/3, S. 52, 1925.)

Bei der Sektion eines an Sepsis verstorbenen 18 Tage alten Knaben konnte ein abnormer Herzgefäßbefund beobachtet werden: erstens bestand ein kleiner rundlicher Defekt in der hinteren Hälfte des Ventrikelseptums, dicht unterhalb der Atrioventrikulargrenze, und zweitens fehlte die direkte Verbindung zwischen aufsteigender und absteigender Aorta. Letzteres beruht, wie Verfasser an Hand zweier entwicklungsgeschichtlicher Schemata darlegt, auf einer ungewöhnlichen Metamorphose der 6 primitiven Aortenbögen und zwar auf einem Rollentausch des 4. und 6. linken Bogens. Als Folge davon hatte sich noch eine starke Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels ausgebildet, während der linke nur sehr klein und dünnwandig geblieben war.

E. Kirch (Würzburg).

Junkin, Frank A. Mc (St. Louis): **Identification of three types of mononuclear phagocytes in the peripheral blood.** (Arch. int. med. v. **36**, n. 6.

Verf. stellte im kreisenden Blut drei Arten mononukleärer Phagozyten fest: 1. benzidinpositive Monozyten, 2. benzidinnegative Lymphendotheliozyten, 3. benzidinnegative Hämendotheliozyten. Die erste Art stammt wahrscheinlich aus Knochenmark und Milz, die beiden anderen von den Lymphdrüsen bzw. vom Endothel der Kapillaren.

Lanke (Wermsdorf).

Beck, C. S. und Thatcher, H. S. (Cleveland): **Spindle cell sarcoma of the heart.** (Arch. int. med. v. **36**, n. 6.)

Herztumoren sind selten. Die Literatur (seit 1865) berichtet über etwa 150 Fälle, davon 34 Fälle von primärem Sarkom des Herzens. Kein Fall ist bisher klinisch erkannt worden und so ging es auch in dem hier berichteten Fall. 27jähriger Mann, bisher gesund, erkrankt, 4 Monate vor seinem Tode, mit Übelkeit, Erbrechen, Leibschmerzen. Drei Wochen später Auftreten schmerzhafter Knötchen an Beinen, Armen und am Gesäß. Aufnahme ins Krankenhaus. Kachexie: 39 Fieber. Etwa 35 harte, gut abgegrenzte Knötchen in Muskulatur und Unterhautzellgewebe am Gesäß, Skrotum, Unterschenkeln, rechten Schenkel, linken Oberarm, Brust. Keine Drüsenschwellungen, Lungen o. B. Über Herzbasis und -spitze leises systolisches Geräusch. Blutdruck 96,56. Puls 120, regelmäßig. Bauch mäßig gespannt, tympanitisch, geringe Menge freier Flüssigkeit. Im Hypogastrium eine nicht deutlich abzugrenzende Masse fühlbar. Im Röntgenbild der Brust deutlicher Vorsprung in der Gegend des l. Vorhofs und ein ziemlich kugeliger Schatten, der eine größere Menge von Flüssigkeit im Herzbeutel vermuten ließ. Mikroskopische Untersuchung eines Knötchens ergab:

Spindelzellensarkom. Am 3. Tage allg. Bauchfellentzündung. Diagnose: allgemeine Sarkomatose unsicheren Ursprungs, Metastasen 1. im Darm, anschließend Perforation und Peritonitis, 2. in Muskulatur usw. Am 7. Tage Tod. Sektion: in der Brust keine Flüssigkeit, keine Verwachsungen. Pleuren überall bedeckt mit harten, grauweißen Sarkom-Knötchen von 0,5—2 mm Durchmesser. Im Herzbeutel ca. 250 g freies Blut. Hinten zwischen Herz und Perikard vielknotiger Tumor bis zu 5 cm dick, der sich über die ganze Herzbasis und teilweise über die Ventrikel ausdehnte.

In der Bauchhöhle ca. 1/2 Liter fäkal und eitrig durchsetzte Flüssigkeit. Zahlreiche Knötchen im Bauchfell. Fibrinöse Adhäsionen um die Därme. Im l. ob. Quadranten weiche Masse, größter Durchmesser 17 cm, umfassend Ileum und colon transversum und descendens. Im Zentrum des Tumors Perforation ins Ileum. Leber, Hirn, Lungen frei. Epikrise: Die zahlreichen Knötchen und der Darmverschluß führten zur Annahme von Sarkomatose mit Metastasen durch den Blutstrom. Beteiligung des Herzens war zu vermuten wegen des Geräuschs, niedrigen Blutdrucks und der Verzerrung des Röntgenbilds. In der Annahme, daß ein pathologischer Vorgang für das ganze verantwortlich zu machen sei, wurde die Diagnose „Sarkom der Därme und der Muskulatur und des Zellgewebes" gestellt. Das primäre Gewächs saß sicher an der linken Vorhofwand, von wo aus der arterielle Blutstrom die Metastasen machte. Das Fehlen von Metastasen in Leber und Lungen schließt den Darmtumor als primären Herd aus.

Lanke (Wermsdorf).

Nossen: **Tod unter dem Bilde der Lungenembolie durch Zyste im Perikard.** (D. m. Wschr. 1925, Nr. 28.)

Ein plötzlicher Todesfall, der einige Tage nach einer Knochennagelung unter dem klinischen Bilde der Lungenembolie eintrat, ergab bei der Sektion eine große Zyste des Perikards, die die Lungenarterie zugeklemmt und damit dss Bild des embolischen Verschlusses hervorgerufen hatte. Die histologische Untersuchung der Zyste zeigte, daß sie tracheobronchialen Ursprungs war. Da in der Zyste frische Blutungen nachweisbar waren, wird ein Autounfall, bei dem die Patientin einen Oberschenkelbruch erlitten hatte, in ursächlichen Zusammenhang mit der Todesursache gebracht. Grünbaum (Bad Nauheim).

Hahn, O. und Hunczek, F.: **Anatomische Untersuchungen über die Nervenversorgung der Extremitätengefäße.** (Bruns Beitr. **133**; 2.).

Die im Hinblick auf die Operationsmethode der periarteriellen Sympathektomie ausgeführten Untersuchungen ergaben ein Herantreten von sympathischen Nerven aus gemischten Nerven an die Gefäße in der Peripherie. Kuntzen (Leipzig).

II. PHYSIOLOGIE UND EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE.

Schkawera, G. L.: Über funktionelle Gefäßveränderungen **der isolierten** menschlichen **Niere** beim Recurrens. (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **45**; H. 1/2; S. 217—219; 1925.)

Beim Rückfallfieber wird eine ausgesprochene Leistungsänderung der Nierengefäße beobachtet, welche sich durch Verlust der Fähigkeit

der Gefäße, sich bei der Durchleitung des Adrenalins, des Chlorbaryums und des Strophantins zu verengern, kundgibt. In einigen Fällen läßt sich unter dem Einfluß dieser Gifte eine umgekehrte Reaktion — die Gefäßerweiterung — beobachten. Der gefäßerweiternde Apparat erhält seine Funktion länger als der gefäßverengende. Auf das Coffein antworten die Gefäße in der Mehrzahl der Fälle mit Erweiterung.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Tahei, Sato: **Einfluß der Nerven auf das Wachstum der Arterien.** (Virchows Archiv 254; 150; 1925.)

Die Ergebnisse dieser Versuche lassen sich in folgender Weise kurz zusammenfassen: Wenn man bei heranwachsenden Tieren den Ischiadicus durchschneidet, so findet man, daß die Arterien des gelähmten Gebietes dünnere Wandungen haben, und daß diese Veränderungen um so ausgesprochener sind, je kleiner das untersuchte Gefäß ist. Sonst sind keine pathologischen Veränderungen zu finden.

Grundsätzlich die gleichen Befunde wurden in denjenigen Fällen erhalten, bei denen der Halssympathicus durchschnitten war.

Bei Reizungen beobachtet man eine scheinbare Hypertrophie der Arterienwandungen der kleinen Gefäße, die indessen, wie bei genauerer Untersuchung erhellt, nur durch die starke Zusammenziehung vorgetäuscht wird.

In keinem einzigen Fall waren hypertrophische Zusammenziehungen festzustellen; im Gegenteil scheint sich der Einfluß der Nervenreizung bzw. Durchtrennung auf heranwachsende Gefäße mehr in einer Atrophie zu äußern, die wir zunächst mangels anderer Erklärungsmöglichkeiten wahrscheinlich mit der Bewegungslosigkeit der betroffenen Extremität in Zusammenhang bringen können. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Fahr; Th.: **Die Haut unter dem Einfluß der Röntgenstrahlen.** (Virchows Archiv 254; 277; 1925.)

Man sieht nach Anwendung der Röntgenstrahlen auf bzw. in der Haut Wirkungsunterschiede, welche schwanken zwischen Anregung zu vermehrter physiologischer Leistung (Vermehrung des Pigments im Stratum germinativum) und akutem, völligem Zelltod. Dazwischen liegt eine Wirkungsform, die sich am besten als Qualitätsverschlechterung der Zelle an den einzelnen Gewebskomponenten bezeichnen läßt und die in bunter Wechselwirkung dieser Einzelschädigungen (im Circulus vitiosus durch Affektion der Gefäße und Nerven) unterstützt von sekundären Hilfsursachen den wesentlichen Grund für die Röntgen-Spätschädigung (Röntgen-Spätulcus) bildet. Ihren morphologischen Ausdruck findet diese Qualitätsverschlechterung der Zelle in einer Änderung des Kernes. — In guter Beschreibung und mit vorzüglichen Abbildungen weist Fahr an den kleineren Gefäßen auf Vakuolisierung der Wand, auf Endothelwucherungen und auf entzündliche Gefäßwandveränderungen hin. In Röntgenspätschädigungs-Gewebsschnitten wurden Kapillarektasien festgestellt. — Ob es sich bei den histologischen Verschiedenheiten lediglich um quantitative Unterschiede der Strahleneinwirkung handelte, oder ob auch qualitative Unterschiede eine Rolle spielen, läßt sich vorläufig nicht entscheiden, wenn auch manche Beobachtungen für das Vorhandensein von Artunterschieden in der Strahlenwirkung zu sprechen scheinen. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Strotkötter, Paul: **Knochenbildung in den Lungen.** (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. 73; 182; 1924.)

Bei einem 65 jährigen an Lymphogranulomatose verstorbenen Mann fand Verf. Knochenbildungen in der Lunge, die er teilweise durch Mazeration formal zur Darstellung bringen konnte. Sie entsprechen in ihrem Aufbau Alveolargängen, die sich verzweigten und mit Alveolen besetzt waren. Diese Bildungen führt Strotkötter im Gegensatz zu Georg Seemann (Virchows Archiv 255; 540; 1925), der eine direkt metaplastische Genese aus primär erkrankten Gefäßwandgeweben annahm, auf entzündliche Geschehnisse in dem Lungenstützgewebe zurück, d. h. auf die Folgen chronischer Pneumonie.

Gg. B. Gruber (Innsbruck.)

Dumpert, V. und Flick, K.: **Über den Verlauf der sensiblen Gefäßnerven an den Extremitäten.** (Dtsch. Ztschr. f. Chir. **190**; 1925.)

Experimentelle Untersuchungen über Schmerzempfindungen in Extremitäten nach Nervendurchschneidung und nach Gefäßdurchschneidung bzw. periarterieller Sympathektomie. Es können keine Beweise für lange sensible Bahnen in der Gefäßscheide erbracht werden. Die Arbeit ist eine Widerlegung der Experimente von Hellwig und Friedrich (Archiv f. klin. Chir. 1924, Klin. Wschr. 1924), die zu entgegengesetzten Resultaten gekommen waren.

Kuntzen (Leipzig)

Lebsche, M.: **Versuche über Ausschaltung und Ersatz der Aorta.** (Dtsch. Ztschr. f. Chir. **190**; 1925.)

Der Anfangsteil der Aorta läßt keinen chirurgischen Eingriff zu, da seine Abklemmung innerhalb einer Minute zum Tode führt. Der Verfasser hat daher versucht, am Tierexperiment durch Umleitung des Blutstromes eine längere Zeit die Aorta ascendens auszuschalten. Die linke Kammer wurde auf dem Wege durch das linke Herzohr direkt mit der Aorta descendens in Verbindung gebracht. Die Karotiden wurden für die Dauer der Ausschaltung rückläufig von der Aorta descendens mit Blut versorgt. Es gelang so in einigen Fällen, Tiere am Leben zu erhalten, deren Aortenbulbus 6 bis 8 Minuten völlig abgeklemmt war und während dieser Zeit wieder eröffnet und verschlossen wurde.

Weiter wurden Teile der Aorta descendens reseziert und durch Prothesen (Glasrohre, die innen mit Pericard gefüttert waren) ersetzt. Einige Tiere blieben 6 Tage am Leben und die Prothese blieb bis zum Schluß durchgängig. Praktische Bedeutung in der Gefäßchirurgie kommt den Versuchen zunächst noch nicht zu.

Kuntzen (Leipzig).

Krampf, F.: **Die Folgen der künstlichen Verlegung (Unterbindung oder Embolisierung) der Lungenarterienäste, sowie ihre Bedeutung für den Lungenkollateralkreislauf.** (Dtsch. Ztschr. f. Chir. **189**; 1925.)

An Hunden wurden embolisch Äste der Art. pulmonalis verschlossen. Am zugehörigen Lungenlappen trat eine monatelang anhaltende Anämie ein. Es bildete sich ein Kollateralkreislauf von der Art. bronchialis aus. Zu hämorrhagischer Infarzierung kam es nicht. Durch Anlegung eines Pneumothorax wurde die Ausbildung des Kollateralkreislaufes gestört. Bei Verschluß eines Astes der Art.

pulmonalis durch Unterbindung wird gleichzeitig immer ein Teil der für den Kollateralkreislauf wichtigen Äste der Art. bronchialis mitgefaßt. Deswegen soll es in diesem Falle zur hämorrhagischen Infarzierung der entsprechenden Lungenabschnitte kommen mit späterer narbiger Schrumpfung. Kuntzen (Leipzig).

Scherf, D. u. Ch. Shookhoff (New-York): **Reizleitungsstörungen im Bündel.** (Wiener Arch. für innere Med. 10, 1925.) 1. Mitteilung: **Über Veränderungen des atrioventriculären Rhythmus durch Extrasystolen.**

Es wurden beim Hunde Kammer- und Vorhof E. G. beim a.-v. Rhythmus erzeugt und es zeigte sich, daß unter bestimmten analysierbaren Bedingungen die P-Zacken nach den E. S. hervortreten, wenn vorher Kammer und Vorhof zusammenschlugen, oder ein negatives P-R-Intervall bestand, daß umgekehrt die P-Zacken zurücktreten und im Kammerkomplex verschwinden können, wenn vorher ein positiver P-R-Intervall vorlag. Die Ursache dieses Phänomens bildet eine Änderung der Übertragungsdauer des a.-v. Reizes zur Kammer, die peripher vom Reizursprungsort erfolgen muß. Es läßt sich nachweisen, daß dafür vor allem das Bündel in Betracht kommt. Eine Latenzänderung der Kammer und des Knotens ließ sich ausschließen. Eine Leitungsänderung im Knotengewebe kommt nur für wenige Kurven als mitwirkend in Frage. Es ist also im Sinne der Engelmann-Wenckebachschen Theorie vor allem die Leitung im Bündel bei einer Verlängerung des P-R-Intervalles maßgebend. Der Beweis hierfür wurde noch auf eine andere Weise geführt.

E. S. der Kammer beanspruchen das Bündel, auch wenn sie nicht auf den Vorhof zurückgehen. Auch eine Mehrbeanspruchung des Bündels in der Zeiteinheit wird durch eine genügend lange Erholungszeit kompensiert.

Auch klinische Kurven von a.-v. Rhythmus zeigen positive P-Zacken, was nicht durch eine Wanderung des Ursprungsreizes oder einen Sinus escape erklärt werden kann. Holzweißig (Leipzig).

III. KLINIK.

a) Herz.

Kirch, Eugen: **Das Verhalten von Herz und Kreislauf bei rechtsseitiger (pulmonaler) Herzhypertrophie.** (Festschrift des medizinischen Freitagsklubs Würzburg S. 1; 1925.) (Leipzig, Verlag von Curt Kabitzsch.)

Die gut illustrierte, durch Tabellen und Literaturbesprechungen ausgezeichnete Arbeit ist gegründet auf Gewichtsuntersuchungen von 25 entsprechenden Herzen. Kirch faßt seine Ergebnisse folgendermaßen zusammen:

Jede rechtsseitige Herzhypertrophie bei intaktem Klappenapparat, durch irgendwelche Störungen im Lungenkreislauf verursacht und von ihm als „pulmonale" Hypertrophie bezeichnet, betrifft zunächst lediglich den rechten Ventrikel. Erst bei dessen längerdauernder Insuffizienz und dadurch bedingter Rückstauung des Blutes kommt es zu einer Mitbeteiligung des rechten Vorhofs an der Hypertrophie und gleichzeitig zu chronisch-venösen Stauungserscheinungen im großen Kreis-

lauf. Der linke Ventrikel bleibt dem Gewicht nach meist unverändert, doch kann er bei besonders langwierigen und hochgradigen Stauungen in mäßigem Grad ebenfalls hypertrophieren und zwar dadurch, daß diese Stauung sich von den Körpervenen durch die sonstige Schranke der Kapillaren hindurch auf die Körperarterien fortsetzt und somit erhöhte Ansprüche an den linken Ventrikel stellt. Der linke Vorhof behält im allgemeinen sein Gewicht unverändert bei.

Die Hypertrophie des rechten Ventrikels beginnt stets im Conus pulmonalis, also in der Ausflußbahn; erst nachträglich gesellt sich eine Hypertrophie auch der Einflußbahn hinzu. Dabei kommt es zu gesetzmäßigen Verschiebungen der inneren Größenverhältnisse, hauptsächlich derart, daß der Ventrikel sich etwas verlängert, ohne sich gleichzeitig zu erweitern. Im Anfang, bei isolierter Hypertrophie des Conus pulmonalis, betrifft die Verlängerung lediglich die Ausflußbahn, später aber durch die hinzutretende Hypertrophie der Einflußbahn auch diese und zwar sogar in relativ stärkerem Maße als die Ausflußbahn. Auffallend häufig tritt bei rechtsseitiger Hypertrophie eine abnorme Erweiterung des Pulmonalostiums ein, die vielfach auch mit einer entsprechenden Vergrößerung der Pulmonalklappen im Sinne einer Anpassung einhergeht.

Im zugehörigen linken Ventrikel finden sich grundsätzlich ganz gleiche, nur dem Grade nach geringere Veränderungen der inneren Größenverhältnisse, wie im hypertrophischen, rechten Ventrikel. Eine nennenswerte Erweiterung des Aortenostiums tritt aber nicht ein, auch dann nicht, wenn gleichzeitig das Pulmonalostium abnorm erweitert ist.

Eine Dilatation des rechten Ventrikels ist mit der Hypertrophie desselben zwar sehr häufig, aber durchaus nicht konstant verbunden. Dilatation und Insuffizienz eines Ventrikels sind keineswegs identisch; es gibt auch Herzen mit chronischer Ventrikelschwäche ohne alle Dilatation. Auch eine relative Trikuspidalinsuffizienz ist zum Zustandekommen der Rückstauung des Blutes in Vorhof und Körpervenen nicht erforderlich; Vorbedingung für letztere ist lediglich die chronische Insuffizienz des Ventrikels selbst. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Eggert, K.: **Über das Geräusch der Mitralstenose.** (D. Archiv f. klin. Med. 147; 320; 1925).

Durch Arbeiten von Brockbank, Weitz und Heß wurde festgestellt, daß das Crescendogeräusch der Mitralstenose der Systole angehört.

Der 1. Ton zeigt beim normalen Herzen nicht den Beginn der Systole, sondern die Mitte der Anspannungszeit an. Die Anspannungszeit ist bei der Mitralstenose durch die verringerte Füllung des Ventrikels verlängert (Weitz). Das Crescendogeräusch schließt genau mit dem 1. Ton ab. Es ist ein Insuffizienzgeräusch, denn bei der Kontraktion des Ventrikels wird Blut an den starren Mitralsegeln vorbei rückwärts in den Vorhof getrieben. Nach Weber ist die Entstehung eines Geräusches abhängig von der Strömungsgeschwindigkeit und der Weite der Lumina zweier benachbarter Rohrstellen. „Es wird lauter, je rascher die Flüssigkeit strömt“ und je enger das Lumen wird. Bei der Mitralstenose treibt der zunehmende Ventrikeldruck das Blut durch

die enger werdende Mitralis in den Vorhof, dessen Druck gleich bleibt, mit steigender Geschwindigkeit zurück.

Man hört 3 Geräuschwellen bei der Mitralstenose. Die erste beginnt eine geringe Zeit nach dem 2. Ton, wird hervorgerufen durch das Einströmen des Blutes vom Vorhof in den Ventrikel. Sie entsteht bei der Öffnung der Klappen, beginnt laut und wird leiser. Die 2. Welle verstärkt das Geräusch, wird dann wieder schwächer und ist bedingt durch die Vorhofkontraktion. Die 3. Welle ist verursacht durch die Ventrikelkontraktion, das Geräusch wird ständig lauter und schließt mit dem 1. Ton ab.

Zur Bestätigung seiner Ansicht bringt Verf. Kurven, die mit dem Phonendoskop und dem Kardiographen aufgenommen sind.

Klinisch hört man bei leichten Stenosen nur den systolischen Crescendoteil des Geräusches, da dem Einströmen des Blutes vom Vorhof in die Kammer nur wenig Hindernis entgegengesetzt wird. Anatomisch findet man dann meist nur eine bindegewebige Starrheit der Klappen.

Zwei Geräusche, nämlich den ersten und dritten Teil des Gesamtgeräusches, hört man bei etwas stärkeren Stenosen, und bei den hochgradigsten Stenosen mit schlechter Prognose ist nur der Diminuendoteil des Geräusches, der der Vorhofkontraktion entspricht, wahrzunehmen.

Aus der Art des Geräusches lassen sich also bei der Mitralstenose, im Gegensatz zu anderen Herzfehlern, Schlüsse ziehen auf die Stärke der Klappenveränderungen und die Prognose der Krankheit.

Behr (Plauen).

Schwarzmann, I.: (Inst. f. allg. Ther. Odessa): **Die Vorstellung vom Tonus des Herzmuskels und der Amplitude seiner Kontraktionen, die uns die Auskultation geben kann.** (Münch. Med. Wochschr. 72; 93; 1925.)

Bei konzentrierter Aufmerksamkeit gelang es, durch die Auskultation des ersten Herztones taktile und Gehörsempfindungen zu erhalten, die uns über Spannungsänderungen des Herzmuskels unterrichten und uns eine Vorstellung von der Größe seiner Pulsationen geben.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Hess, O. (Med. Klin Köln): **Über Endocarditis lenta.** (Münch. Med. Wochschr. 72; 205; 1925.)

Die E. l. ist ein bakterielle, meist durch Streptokokken bedingte Erkrankung, die bakteriologisch und klinisch durch eine besondere Reaktionsfähigkeit oder Immunitätslage des Organismus charakterisiert ist.

Als Eintrittspforten kommen Mund, obere Luftwege, Wunden mit Eiterung, Uterus in Betracht.

Die Zunahme der Fälle von E. l. in den letzten Jahren wird auch hier bestätigt; es erkranken weit mehr Männer als Frauen; das durchschnittliche Todesjahr ist das 36. Lebensjahr. Die Dauer der Krankheit beträgt wenige Monate bis 3 Jahre.

Initialsymptome: unbestimmte Muskel- und Gelenkschmerzen; influenzaartige Beschwerden; zunehmende Schwäche, Herzklopfen, Kurzatmigkeit; Blutspucken; blaß-fahles Aussehen; apoplektischer Insult;

meningitische Erscheinungen; starke Schmerzen in der linken Oberbauchgegend durch Milztumor; blutig tingierter Urin.

Klinische Erscheinungen der ausgebildeten Krankheit: öfter sehr geringe, öfter stark ausgesprochene Organsymptome; Verminderung der roten Blutkörperchen, des Haemoglobingehalts (Mittelwert 57 %); wechselnde Leukozytenzahlen, sowohl Verminderung als auch Vermehrung. Als diagnostisch sehr wichtig wird auf das Auftreten von besonderen Zellen, die als Gefäßendothelien aufzufassen sind, hingewiesen; diese Zellen lassen auf Endothelreaktionen schließen, von deren Lokalisation und Verbreitung der Krankheitsverlauf und zum Teil auch die Symptome abhängen. So Hautblutungen, Netzhautblutungen, Nieren- und Gehirnschädigungen, positives Rumpel-Leedesches Phänomen.

In ungefähr 50 % der Fälle beherrscht das Herz mit akustischen und Allgemeinerscheinungen das Bild. Sehr häufig sind kombinierte Mitral-Aortenfehler; Aorteninsuffizienz ist häufiger als Mitralinsuffizienz im Gegensatz zur rheumatischen Endokarditis. Unter 77 Fällen von E. l. fand sich 8mal ein positiver Wassermann, bei 6 von diesen 8 Fällen wurde Lues sichergestellt neben der E. l.

Perikartitis ist im Gegensatz zur rheumatischen Endokarditis bei E. l. sehr selten.

Fieber findet sich immer, jedoch kommen fieberfreie Perioden vor. Immer ist die Milz septisch vergrößert, öfter kann man perisplenitisches Reiben nachweisen.

Embolieen, Infarkte, mykotische Aneurysmen sind häufig, so Embolieen der Art. centr. retinae, Aneurysmen der Art. cerebr. media mit Ruptur und Apoplexie.

Fast regelmäßig erkrankt die Niere mit anhaltenden oder auch plötzlich auftretenden Schmerzen in der Nierengegend; häufig ist Haematurie. Dabei selten schwerere Niereninsuffizienz. Blutdruck meist normal, sehr selten bis 185, etwas häufiger subnormal bis 84.

Ab und zu finden sich Trommelschlegelfinger; relativ häufig Stauungsbronchitis, Bronchopneumonie, Lungeninfarkte, trockene oder exsudative Pleuritis (cave diagnosim Tuberc. pulm.!); nicht selten Leberschwellung.

Therapie: im ausgebildeten Falle erfolglos; bei Beginn Salizylpräparate, Silberpräparate. Prognose infaust, wenn auch über einzelne geheilte Fälle in der Literatur berichtet wird.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Müller, H. (Zürich): **Herztonerscheinungen bei schweren Infektionskrankheiten. (Das erregte und das depressive Herz.)** (Münch. med. Wochschr. **72**; 350; 1925.)

Schwarzmann, Odessa, berichtete (Münch. Med. Wochschr. **30**; 1924) über Lauter- und Schwächerwerden der Herztöne, Verkürzung der Systole besonders bei Typhus abd. Die gleichen Beobachtungen hat schon Stokes vor 70 Jahren gemacht. Auch Huchard's Embryokardie gehört hierher. M. erinnert weiter daran, daß schon sein Vater, Prof. H. Müller, den Spechtschlagrhythmus beschrieb: Lauterwerden des 1. Tons, Näherrücken, Leiserwerden und schließlich Verschwinden des 2. Tons, sodaß nur noch paukende 1. Töne übrig bleiben – signum mali ominis.

Das von Schwarzmann unabhängig von früheren Autoren wieder entdeckte Kurz- und Leiserwerden des 1. Tons bei schweren

Infektionskrankheiten bestätigt M. Sowohl er, als auch Stokes fanden bei der Sektion nie Myokarditis, dagegen eine besondere Schlaffheit und Weichheit des Muskels. Huchard dagegen will bei seiner Embryokardie immer Myokarditis gefunden haben.

M. glaubt alle Veränderungen an den Herztönen bei schweren Infektionskrankheiten am einfachsten in das von Stokes vorgeschlagene Schema: erregtes und depressives Herz, einreihen zu sollen, da damit die zwei Hauptgruppen von Erscheinungen getroffen werden.

Zugleich werden damit die vorliegenden Zustände als funktionelle, nicht anatomische charakterisiert.

Die Prognose bei „erregtem" Herz ist schlecht, bei „depressivem" besser.

Therapeutisch kommen bei letzterem Cardiotonica, bei ersterem neben diesen wohl Sedativa, vielleicht auch kolloidoklasische und Salztherapie in Betracht.

Zum Schluß wird darauf aufmerksam gemacht, daß die gleichen Herztonerscheinungen bei den verschiedensten anderen Krankheiten vorkommen, z. B. Kachexieen, chronische Myokarditis, paroxysmale Tachykardie.

(Ref. möchte daran erinnern, daß auch schon andere als die obengenannten Autoren das Phänomen des leiser- und kürzerwerdenden 1. Tones beschrieben haben. Am treffendsten erläuterte ein Autor das in Betracht kommende Verhältnis damit, daß er sagte: aus dem Trochaeus wird ein Jambus. Dem Ref. ist dieser Jambus besonders häufig bei koronarsklerotischer Myokarddegeneration [chron. Angina pectoris] aufgefallen). Schoenewald (Bad Nauheim).

Kaufmann, R. (Wien): **Über das Vibrieren erkrankter Herzen.** (Klin. Wschr. **38**; 1803; 1925).

Für die Feststellung des als Fremor cordis bekannten Phänomens des Herzvibrierens gibt K. eine Methode des Palpierens an. Das Zittern betrifft das Herz selbst, nicht die Brustwand. Es ist nur bei schweren, mit Herzschwäche einhergehenden Zuständen vorhanden und hat Beziehungen zum Galopprhythmus. H. Sachs (Berlin).

b) Gefäße.

Török und Rajka (Budapest): **Über das Verhalten der Blutgefäße der Haut auf lokale gefäßverengernde und -erweiternde Einwirkungen bei der Acrocyanose und bei der Cyanose nach Umschnüren des Armes.** (Klin. Wschr. **34**; 1642; 1925).

Acrocyanotische Gebiete haben, wie die gesteigerte Wirkung von Adrenalin zeigt, einen gesteigerten Tonus der Vasokonstriktoren. Auch die Vasodilatatoren sind an der acrocyanotischen Haut empfindlicher. Nach mechanischer Stauung ist die Reizbarkeit der Vasokonstriktoren abgeschwächt, die der Dilatatoren gesteigert. —

H. Sachs (Berlin).

Hirsch, C. (Bonn): **Zur vergleichenden Pathologie der Gefäßerkrankungen.** (Klin. Wschr. **33**; 1586; 1925).

Die vergleichende Betrachtung der Tierpathologie zeigt, daß die Periarteriitis nodosa auch bei infektiös erkrankten Tieren häufig ist. Arteriosklerose findet sich nicht nur als Alterserscheinung, sondern

schon bei jüngeren Tieren, auch bei wilden Tieren, nach infektiösen und toxischen Schädigungen, häufiger bei Pflanzenfressern. Die Veränderungen betreffen meist die Aorta, auch die Koronargefäße.

H. Sachs (Berlin).

Büttner, S.: **Zur Therapie des traumatischen pulsierenden Exophthalmus.** (Bruns Beitr. 133; H. 3).

Mitteilung eines Falles von arterio-venösem Aneurysma der Art. carotis int. im Sinus cavernosus. Heilung durch Unterbindung der Art. carotis int. am Halse. Kuntzen (Leipzig).

Landois, F.: **Über ein Hämangioma cavernosum des Dünndarmes.** (Bruns Beitr. 133; H. 4).

Gelegentlich einer Appendektomie im Dünndarm gefundenes apfelgroßes Cavernom, das durch Darmresektion entfernt wurde.

Kuntzen (Leipzig).

Borchardt, M.: **Die chirurgische Bedeutung der Gehirnaneurysmen.** (Bruns Beitr. 133; H. 3).

2 neue Fälle von Gehirnaneurysmen werden mitgeteilt und auf die Möglichkeit einer richtigen Diagnose und in gewissen Fällen einer erfolgreichen Therapie hingewiesen. Kuntzen (Leipzig).

Hubert, Georg: **Über den positiven Mikrokapillarpuls.** (Dtsch. Archiv f. klin. Med. 147; 292; 1925.)

Der von Quincke beschriebene Kapillarpuls ist ein Arterien- bzw. Arteriolenpuls, aber kein echter Kapillarpuls. Unter positivem Kapillarpuls versteht Verf. u a. „die synchron mit der Herztätigkeit zu beobachtende, also rhythmische Pulsation des arteriellen Schenkels der Kapillarschlinge". Der Mikrokapillarpuls ist selten. Verf. fand ihn unter 884 Fällen von organischen und funktionellen Kreislaufstörungen nur 50mal.

Ursache der Erscheinung sind nicht erhöhte Stoßkraft des Herzens oder erhöhte pulsatorische Druckschwankungen, z. B. bei Aorteninsuffizienz, sondern ein Nachlassen regulatorischer Mechanismen in der Peripherie des Kreislaufsystems. Es handelt sich um eine Störung der wichtigen präkapillaren Drosselungsvorrichtung, deren Nachlassen in jedem Fall ein Zeichen für eine periphere Kreislaufstörung ist. Verf. hatte unter seinen untersuchten Fällen 90 Aorteninsuffizienzen, von denen 20 dekompensiert waren. Bei 15 Dekompensierten wurde positiver Mikrokapillarpuls gefunden, unter den 70 kompensierten Fällen dagegen nur 2mal. Verf. sah ihn auch bei anderen organischen und funktionellen Herz- und Gefäßerkrankungen und mußte ihn bei organischen Leiden infolge der ihn auslösenden Insuffizienzerscheinung immer für ein ernstes Symptom halten. Behr (Plauen).

Tur, H. und Lang, G.: **Plethysmographische Untersuchungen an Gefäß- und Herzkranken.** (Dtsch. Arch. f. klin. Med. 146; 102; 1925.)

Verfasser untersuchten 35 Fälle, unter denen sich 11 mit gesundem Herzgefäßsystem befanden, mit dem Wiersma'schenPlethysmographen, der einfacher, aber zum mindesten ebenso empfindlich ist, wie der Mosso'sche. Sie stellten die Eisreaktion nach Romberg und O. Müller an und prüften das Verhalten der Arterien. Denn von den

Volumschwankungen einer Extremität lassen sich Schlüsse auf die Kontraktilität und Erweiterungsfähigkeit der Arterien ziehen. Bei Sklerose der peripheren Arterien ohne Hypertonie fanden Verf. die Eisreaktion abgeschwächt oder fehlend. Bei Hypertonie ohne Atherosklerose war sie verstärkt. Hypertonie und Atherosklerose haben also die gerade entgegengesetzten Veränderungen der Reaktionsweise der Arterien auf Eis zur Folge. Deshalb war bei Krankheitsbildern von Atherosklerose mit Hypertonie die Reaktion eine wechselnde, je nachdem, welcher der beiden Faktoren das Übergewicht hatte. Bei 2 Fällen dieser Gruppe zeigte sich eine paradoxe Reaktion, also eine Erweiterung der Arterien, was auf einen pathologischen Zustand der vasomotorischen Zentren hindeutet. Ähnliche paradoxe Reaktionen wurden bei Neurasthenie beobachtet.

Verf. wendeten das Plethysmogramm ferner an zur Untersuchung des funktionellen Zustandes der vasomotorischen Zentren, und sie gelangten zur Bestätigung der Referate E. Weber's und seiner Schule. Bei Herzinsuffizienz, die infolge mangelhafter Blutzirkulation eine Funktionsstörung höherer Vasomotorenzentren verursacht, wurde eine Umkehr der Kurve des Bewegungsplethysmogramms beobachtet, also eine Verengerung der Arterien bei Arbeit der Muskulatur, und ferner ein träger Anstieg und Abfall der Kurve. Bei geringeren Graden von Herzinsuffizienz wurde die Umkehr der normalen Kurve leicht durch Ermüdung erzielt, bei Gesunden dagegen nur durch starke Ermüdung. Diese mit den Versuchen Weber's übereinstimmenden Resultate stehen im Gegensatz zu denen anderer Autoren, besonders Bruns.

Sigmund-Mayer'sche Wellen in der plethysmographischen Kurve fanden sich besonders bei Hypertonien und Neurasthenien und müssen als Äußerung einer erhöhten Labilität der vasomotorischen Zentren angesehen werden. Behr (Plauen).

IV. METHODIK.

Ewig, Wilhelm: **Untersuchungen über die plethysmographische Arbeitskurve an Gesunden und Kranken.** (Ztschr. f. klin. Med. 101, 1925.)

Die von E. Weber inaugurierte, in ihrer theoretischen Grundlage sehr interessante plethysmographische Funktionsprüfung wurde bei 64 Fällen auf ihre klinische Brauchbarkeit untersucht. -- (Weber schließt aus der Form der plethysmographischen Arbeitskurve bei isolierter Fußarbeit auf ganz bestimmte Herzerkrankungen und unterscheidet: 1) die normale positive Arbeitskurve, die die Form eines gleichschenkligen Dreiecks hat, 2) die negative Arbeitskurve bei körperlicher Ermüdung durch schwere Arbeiten (das Pl. sank mit Beginn der Arbeit ab und stieg sofort nach Arbeitsschluß wieder zur normalen Höhe an). Das gleiche umgekehrte Verhalten fand er bei Insuffizienz des Herzens. 3) Die träge abfallende Kurve bei nervösen Stauungen im großen Kreislauf. 4) Die nachträglich ansteigende Kurve bei Hypertrophie des linken Ventrikels und relativer Kreislaufinsuffizienz. 5) Die Kurve mit nachträglichem Abfall bei mäßig dekompensierten Herzen mit gleichzeitiger linker Hypertrophie.) — Verf. machte dabei die Feststellung, daß die Voraussetzung der Weber'schen Funktionsprüfung des Herzens, nämlich das konstante Auftreten einer positiven Arbeits-

kurve bei Gesunden, keineswegs für alle Individuen zutrifft (nur 30%). Andererseits wurden die von Weber als pathognomonisch bezeichneten Kurvenformen auch bei völlig Gesunden gefunden. Auch war bei ein- und derselben Versuchsperiode die Reaktionsweise außerordentlich wechselnd und zeigte nebeneinander normale, positive, negative und andere pathologische Kurven. Bei einwandfreien Herzerkrankungen wurden häufig vollkommen normale Kurven gefunden. Eine Differentialdiagnose zwischen organischen und funktionellen Herzstörungen mittels der pl. Kurve hält Verf. daher für unmöglich. Mittels eines fein reagierenden Kontrollsystems konnte Verf. feststellen, daß jede isolierte Fußarbeit, die zu einer Änderung der pl. Kurve führte, immer gleichzeitig Mitbewegungen, bezw. Lageveränderungen des pl. Armes zeigte, obwohl die Versuchspersonen immer behaupteten, regungslos dagesessen zu haben. Die Mannigfaltigkeiten der pl. Kurven führt Verf. daher nicht auf reaktive Blutverschiebungen, sondern in erster Linie auf Fehlerquellen der pl. Arbeitsmethode zurück.

Holzweißig (Leipzig).

Ortmann, Fr. (Magdeburg): **Zur Technik der intravenösen Injektion.** (Münch. Med. Wochschr. 72; 738; 1925.)

Die Benutzung der Vena jugul. extern. für intravenöse Injektionen, wie sie von Benedek empfohlen wurde, wird von O. schon seit 7 Jahren geübt. Er wendet diese Methode besonders bei Säuglingen an, bei denen die Vene, wenn sie schreien, besonders stark hervortritt.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Benedek, T. (Leipzig): **Zur Technik der intravenösen Injektion.** (Münch. Med. Wochschr. 72; 598; 1625.)

Wenn die Vena cubitalis für die intravenöse Injektion nicht brauchbar, bietet die Vena jugularis externa einen vorzüglichen Ersatz. Bei entsprechenden Kautelen soll die Injektion einfach, bequem und gefahrlos sein.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Schott, E.: (Med. Klin. Köln): **Willem Einthoven und die Fortschritte, welche wir der Erfindung des Saitengalvanometers verdanken.** (Münch. Med. Wochschr. 72; 391; 1925.)

Biographie des berühmten Physiologen. Geschichte und Werdegang des Saitengalvanometers. Seine Bedeutung für Physiologie und Klinik.

Schoenewald (Bad Nauheim).

V. THERAPIE.

a) Experimentelle und klinische Pharmakologie.

Curschmann, Hans: **Über die Behandlung der Arteriosklerose.** (Fortschr. d. Ther., 14; 460; 1925.)

Einleitend betont Verfasser bei Besprechung der verschiedenen Hypothesen für die Genese und Ätiologie der Arteriosklerose die Wichtigkeit der konstitutionellen Prädisposition des Individuums. Prophylaktisch am wichtigsten ist die Fernhaltung der seelischen Schäden als der Provokatoren der Arteriosklerose, besonders des Gehirns und Herzens, Einschaltung entsprechender Pausen in die Tages- und Jahresarbeit, mäßige Muskelarbeit im Freien, Hygiene des Geschlechtslebens. Als toxische Noxen erwähnt C. das Adrenalin, Thyreoidin, Blei, in gewissem Sinne hierhergehörig Fettsucht, Gicht, Diabetes und

übermäßige Flüssigkeitszufuhr. Die prophylaktische Wirkung der Milchsäure-Bazillen (Metschnikoff) und die darauf basierende Yoghurt-Wirkung lehnt Verfasser entschieden ab. Er faßt die Prophylaxe zusammen in die Worte „Maß halten in allen Dingen". — In der Therapie betont C. wieder die Wichtigkeit der seelisch beruhigenden Beeinflussung des Kranken, die Mäßigkeit in allem, besonders in sexueller Beziehung, in der Berufsarbeit, in Alkoholizis, in der Flüssigkeitszufuhr. Tabak ist ganz zu verbieten. Statt großer Mahlzeiten 5 kleine, die letzte zwei bis drei Stunden vor dem Schlafengehen. Nicht fleischfreie, sondern gewürzlose, gemischte, bürgerliche Kost. Keine kalkarme Ernährung. Andererseits keine Ca-Anreicherung. Bei Kreislaufschwäche Karelltage, bei Niereninsuffizienz Wegfall von Fleisch und Kochsalz. Eventuell vierteljährliche Aderlässe von 200 ccm Blut. Maßvolle Bewegung, Spazierengehen, Gymnastik oder Massage, bei ehemals Herzdekompensierten genau dosierte Oertel'sche Terrainkuren. Bei Neigung zu Apoplexie, Angina pect. oder Nieren-Insuffizienz sind Bäder, auch CO_2 Bäder, zu meiden. Dagegen bei kompensiertem Herzen und beginnenden Stadien werden CO_2 Thermen (Nauheim, Kissingen, Salzuflen) vom Patienten subjektiv als sehr wohltuend empfunden als „Turnstunden für Herz und Gefäße". Sauerstoff-, elektrische und andere Reizbäder wirken nicht so günstig. — Bei intermittierendem Hinken warme galvanische und faradische Fußbäder. — Bei inzipienten Fällen mit abdominaler Plethora wirken Trinkkuren mit Marienbader, Kissinger, Mergentheimer, Karlsbader Wasser günstig. — Wie die Jodsalze wirken, ist nicht ganz klar; daß sie wirken, glauben viele kritische Ärzte. Am wahrscheinlichsten ist die Theorie von Otfried Müller, daß sie die Viskosität des Blutes vermindern und dadurch sein Strömungsvermögen verbessern. Man gebe kleine Dosen Jod-Natrium (10/200 drei mal täglich 1 Kaffeelöffel). Die modernen Mittel, wie Sajodin, Lipojodin usw. leisten nicht Besseres. — Gegenindikationen der Jodbehandlung sind zu beachten; alle Spezifika gegen Arteriosklerose, wie Antisklerosin, Animasa, Telatuten, Vakzinen, Kieselsäure und Radiosklerin lehnt Verfasser ab. Blutdruckerniedrigend und gefäßspasmenlösend wirken die Nitrite (Amylnitrit, Nitroglyzerin, Natr. nitrosum), die Lauder Brunton'sche Mischung empfiehlt Verfasser besonders. Als Dauer-Therapie rät C. Diuretin; Vasotonin. Bei Hypotonin, Atropin, Papaverin sind die Erfolge weniger sicher. Vom Perichol sah Verfasser wenig Günstiges. Bei Kreislauf-Insuffizienz selbstverständlich Digitalis oder Strophantin, eventuell kombiniert mit dem Lauder Brunton'schen Pulver. — Bei klimakterischer Hypertonie sind Eierstocks-Präparate manchmal von Nutzen. Die Steinach'sche operative Verjüngung scheint zur Zeit abgelehnt zu werden. Planmäßige längere Bromkuren werden bei Hypertonikern empfohlen. Bei Schlaflosigkeit steigend Adalin, Bromural, Nirvanol, Medinal. Bei schweren Schmerz- und Angstzuständen Morphium oder seine Ersatzmittel. Aspirin ist durch seine Gefäßwirkung ein vorzügliches Mittel gegen arteriosklerotische Schmerzen. — Die operative Behandlung arteriosklerotischer Störungen ist noch nicht spruchreif.

Regensburger (Nürnberg).

Mulac, Jan (Pilsen): **Antithyreoidin Moebius als Diureticum.** (Fortschr. d. Ther., **14**; 476; 1925.)

Verfasser sah von Antithyreoidin bei Ödemen und Aszites im

Gefolge von Herzklappenfehlern, Herzkomplikationen, bei Morb. Brigthii, Nephrosklerose prompte diuretische Wirkung in Fällen, bei denen Digitalis, Theobromin und Novasurol versagt hat. Die angewandte Dosis war bis 3 mal 30 Tropfen p. d. Regensburger (Nürnberg).

Schmidt, Rudolf (Prag): **Theorie und Praxis der Proteinkörper-Therapie.** (Fortschr. d. Ther. **13**; 428; 1925.

Aus der ziemlich umfangreichen Arbeit des Begründers der systematischen Proteinkörper-Therapie interessiert hier seine Angabe, daß durch Hypertherman (Sächs. Serumwerke) intramuskulär und intravenös appliziert, bei kardialem Hydrops eine deutliche diuretische Wirkung festzustellen ist. Bei intramuskulärer Anwendung beginnt man mit 1 ccm und steigt in 2 – 3 tägigen Intervallen um je $^1/_2$ bis 1 ccm.
Regensburger (Nürnberg).

b) Physikalische und chirurgische Therapie.

Pollwein, O.: **Die Heilungsvorgänge an Venenwunden nach Naht.** (Bruns Beitr. 133; H. 4).

Experimentelle Arbeit an Hunden mit Längsnaht. An den Heilungsvorgängen beteiligen sich die Intima und die äußersten Adventitiaschichten, nicht dagegen die Media. Die Heilungsvorgänge spielen sich entsprechend denen bei Arteriennaht ab. Kuntzen (Leipzig).

Hesse, E.: **Über die Funktionsfähigkeit des verletzten und genähten Herzens im Lichte der Dauerresultate der Herznaht.** (Dtsch. Ztschr. f. Chir. 190; 1925).

Bericht über 12 eigene Fälle und 107 Fälle aus der Weltliteratur. Die Dauerresultate sind sehr gute, über 80 % volle Arbeitsfähigkeit.
Kuntzen (Leipzig).

Grober: **Indikationen und Verwendung des Höhenklimas.** (Ztschr. f. d. ges. physikal. Therapie **30**, Heft 4.)

Es wird die Einwirkung des Höhenklimas auf die Lungen, den Stoffwechsel und die Kreislauforgane besprochen; nur über den letzten Punkt ist hier kurz zu berichten. Am Gesunden ist in der Höhenluft eine Zunahme der Herzfrequenz und eine Beschleunigung und Vertiefung der Atmung zu beobachten. Dies ist zurückzuführen auf den Versuch des Körpers, den niedrigen Luftdruck und den damit zusammenhängenden Sauerstoffmangel auszugleichen. Atemsteigerung und Steigerung der Herzfrequenz unterliegen starken individuellen Unterschieden. In Höhen über 3000 m sind schon bei geringen Körperbewegungen Pulsbeschleunigungen von 200—220 nicht selten. In höchstbewohnten Gegenden soll das Schlagvolumen des Herzens dauernd erhöht sein, der Blutdruck bleibt anscheinend bis zum Eintritt wirklichen Sauerstoffmangels beim Gesunden normal; tritt dieser ein, so steigt er an. Bei Kreislaufkranken pflegt er zu sinken, aber bei Sklerotikern im allgemeinen anzusteigen. Körperarbeit beeinflußt den Blutdruck im Höhenklima in ähnlichem Sinne wie im Tiefland, aber in stärkeren Ausmaßen. Menschen mit dekompensiertem Herzen gehören nicht in Höhenluft, ebenso vorgeschrittene Arteriosklerotiker, ferner Kranke mit Neigung zu Haut- und Schleimhautblutungen. Die günstige Einwirkung des Höhenklimas auf Kranke mit leichten und



mittelschweren Klappenfehlern ist zweifelhaft, sie sollten nur in Etappen in die Höhe reisen. Günstige Wirkung des Höhenklimas ist bei leichter Sklerose und bei Herz- und Gefäßneurosen zu erwarten.

Grünbaum (Bad Nauheim).

Wildenrath, H.: **Eine einfache Behandlungsform der chronischen essentiellen Hypertension und ihrer Folgeerscheinungen.** (Ztschr. f. d. gesamte physikalische Therapie **30**, Heft 2.

Kranke mit konstanter Hypertension wurden mit elektrischen Bädern behandelt; es handelte sich um Patienten zwischen 30 und 60 Jahren, die keine anderen Krankheitserscheinungen als die Hypertonie aufwiesen. Der Erfolg dieser Behandlung wurde in einem dauernden Absinken des Blutdrucks gesehen. Verf. hält diese Behandlungsform für aussichtsreicher als die Behandlung mit anderen physikalischen Methoden und die medikamentöse Therapie.

Grünbaum (Bad Nauheim).

Lurz: **Beobachtungen in Wannenbädern bei Herz- und Blutgefäßkranken.** (D. m. W. 1925, Nr. 18.)

Kühle Bäder haben vor allem eine anregende Wirkung auf die Vasomotoren und sind deshalb z. B. beim Morbus Basedow, bei dem die Arterien erschlafft sind, angezeigt. Wird der Wasserdruck im kohlensauren Bad von dem Kranken stark empfunden, so hängt dies mit venöser Stauung zusammen: im Wasser werden durch den Außendruck plötzlich größere Blutmengen zum Herzen getrieben und infolgedessen erhöht sich das Minutenvolumen. Bequeme Lage der Kranken im Bade schaltet eine Mehrarbeit des Herzens aus. Die Kohlensäure führt eine veränderte Blutverteilung herbei, bei der die Hautkapillaren erweitert und andere Kapillaren blutleer werden.

Grünbaum (Bad Nauheim).

Bürger (Kiel): **Physiologische Grundlagen, Indikationen und Wirkungen des Aderlaßes.** (Klin. Wschr. 26; 1243; 1925).

Der Aderlaß bewirkt zunächst eine kompensatorische Einengung der Gesamtstrombahn, besonders des Kapillargebietes durch Erhöhung des Kapillartonus. Durch die Druckunterschiede zwischen kapillar- und kolloidosmotischen Druck wird der ergänzende Einstrom des Gewebswassers in die Blutbahn reguliert. Neben der Indikation als Entgiftungstherapie (Kohlenoxydintoxikation, Eklampsie) hat der Aderlaß bei Kreislaufstörungen nur ein begrenztes Wirkungsgebiet. Der arterielle Druck wird bei Gesunden durch Blutentziehung nicht herabgesetzt, sondern durch den Vasomotorenapparat schnell ausgeglichen. Bei arterieller Hypertension kann der Aderlaß nur zur Entspannung akuter Gefäßkrisen dienen. Bei arteriosklerotischer Hirnblutung ist die Regulation des Blutdruckes durch Blutentziehung bei der gestörten Funktion des Gefäßsystems fraglich, bisweilen sogar schädlich. Sicher günstige Kreislaufwirkungen aber hat der Aderlaß bei erhöhtem Venendruck durch Entlastung des rechten Herzens, Steigerung des arteriovenösen Druckgefälles, Verbesserung der kapillären Stromgeschwindigkeit und der Ödemresorption und Herabsetzung der Blutviskosität. Dasselbe gilt für das Kapillargebiet der Lungen (Pneumonie, chronische Emphysem, Lungenödem), und für das akute asthma cardiale. Der unblutige Aderlaß durch venöse Stauung der Extremitäten ist nur von beschränkter Wirkung.

H. Sachs (Berlin).

Simon, H. (Berlin): **Über die Beeinflussung des Blutdruckes durch Sauerstoff.** (Klin. Wschr. 4; 1910; 1925).

Normaler Blutdruck wird durch O-Inhalation nicht beeinflußt. Bei erhöhtem Blutdruck, auch mit Nierensymptomen, trat mehrfach neben subjektiver Besserung unter O-Inhalation ein langsames Absinken des Hochdruckes ein. H. Sachs (Berlin).

Brüning (Berlin): **Die Chirurgie der Erkrankungen des Herzens und der Gefäße.** (Klin. Wschr. 4; 2281; 1925)

Übersichtsreferat. — H. Sachs (Berlin).

BÜCHERBESPRECHUNGEN.

Die Arterien der Herzwand. Anatomische Untersuchungen am Menschen- und Tierherzen nebst Erörterungen der Voraussetzungen für die Herstellung eines Kollateralkreislaufs. Von Werner Spalteholz. Mit einer Lichtdrucktafel, 27 Autotypien auf 15 Tafeln und mit 46 Textfiguren. Groß-Oktav. 165 Seiten. (Leipzig 1924. Verlag von S. Hirzel.)

„Nonum prematur in annum!" Das ist das Rezept der guten Leistung, wenn man ein Buch schreibt, nach der Meinung des Horaz. Das Werk von Spalteholz sieht auf eine längere Entstehungszeit zurück, denn schon 1907 ist es in den Hauptergebnissen den Fachgenossen bekannt gegeben worden. Wenn man den Namen Spalteholz hört, denkt man an gute anatomische Präparierkunst und gediegene, leicht faßbare bildliche Wiedergabe des präparatorisch Dargestellten. Diese Bestrebungen sind auch hier verwirklicht. Wir lesen und sehen in überzeugenden Bildern, wie auch im Herzen reiche Anastomosen nicht nur der kapillären, sondern der mittelstarken Arterien gegeben sind. Ein durch Ruysch's mangelhafte, damals natürlich bewunderswerte Injektions- und Korrosionstechnik veranlaßte, bis zu Orth (1909), Amenomyia (1910) und Nußbaum (1912) fortgeerbter Irrtum von der relativen Anastomosenlosigkeit der mittleren Schlagaderzweige des Herzens wird hier beseitigt. Verfasser sucht die Gesetzmäßigkeit im anscheinend so variablen Schlagadernetz des Herzens festzustellen und verweist auf bestimmte Äste, die er als phylogenetisch alt bezeichnen kann. Wie diese Kenntnis gewonnen wurde, ist in einem sehr interessanten Abschnitt über die Technik der Untersuchung klar mitgeteilt; dort ersieht man auch, warum so mancher andere, der sich ebenfalls an dies Problem gewagt, an der Technik der Untersuchung gescheitert ist und scheitern mußte. — Spalteholz bleibt aber bei der nackten anatomischen Feststellung nicht stehen. In Betrachtungen zur Pathologie des Blutstroms überlegt er, warum gleichwohl der Verschluß einer Koronararterie Schädigungen im Versorgungsbereich des Herzmuskels macht oder nicht macht; denn beides kommt vor! Er kommt zur Überzeugung, daß die Frage der Ausbildung eines leistungsfähigen Kollateralkreislaufs nicht allein in einem Hinweis auf die rein anatomischen Verhältnisse beantwortet werden kann. Andere Umstände spielen da mit und können den Ausschlag geben. Für die Bildung eines Kollateralkreislaufs macht Spalteholz als bedeutsam geltend



1. die Verhältnisse der Stromwege oder Stromumwege (Weite, Länge, Anordnung der Strombahn, Zustand ihrer Wände), 2. den Zustand des Herzens, 3. die Verhältnisse des Blutes (Menge, Druck, Zusammensetzung), 4. Körperteil und Organ der Störung, 5. den Zustand des Gesamtkörpers, 6. den zeitlichen Ablauf des Arterienverschlusses und 7. die Tierart, bei der sich der Gefäßverschluß abspielt. — Der Abhandlung, welche für jeden Pathologen von Bedeutung ist und in keinem Laboratorium fehlen kann, das sich experimentell mit Kreislauffragen beschäftigt, ist ein reiches Literaturverzeichnis beigegeben.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. Von E. v. Romberg. 4. und 5. Auflage. Mit 123 Textabbildungen. (Ferd. Enke, Stuttgart 1925.) 883 Seiten. Preis: geh. RM 39,50, geb. RM 43,—.

Zur Feier seines 60. Geburtstages hat v. Romberg der Ärzteschaft eine Neuauflage seines Lehrbuches der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße beschert und sie damit zu großem Danke verpflichtet. Wie ich bei der Besprechung der 3. Auflage des Werkes im Jahre 1921 schon ausführte, erscheint es mir besonders hervorragend durch die „glückliche Vereinigung von wissenschaftlicher Erfahrung und praktischer Erkenntnis". Ein Lehrbuch, das diese Eigenschaften miteinander vereint, ist für den Praktiker am Krankenbette ebenso wertvoll und unentbehrlich wie für den wissenschaftlich arbeitenden Arzt, der seine Probleme am Krankenbette sucht. Neben der Darstellung der sicheren Erkenntnisse finden wir überall Hinweise auf ungelöste Fragen im Bereiche der Herz- und Gefäßpathologie. Und besonders die sehr vorsichtige und kritische Besprechung der neuesten experimentellen Ergebnisse am Menschen und im Tierversuch machen die Lektüre auch für den erfahrenen Arzt außerordentlich anregend und interessant. Ich erwähne da namentlich Rombergs Anschauungen in der Frage der Hypertonie, in der er nach wie vor mit guter Begründung den Begriff der „essentiellen Hypertonie" als selbständiges Krankheitsbild ablehnt. Auch die neueren Forschungen über die Ätiologie der Arteriosklerose in ihrer Beziehung zum Cholesterinstoffwechsel werden mit aller Vorsicht gewürdigt.

Im einzelnen ist jedes Kapitel durch Einfügung der neuesten Ergebnisse aus Forschung und Erfahrung bereichert und der Umfang des Buches dadurch um etwa 100 Seiten gegenüber der 3. Auflage vergrößert worden. Von neueren Behandlungsmethoden mag die Besprechung der chirurgischen Behandlung der Angina pectoris Erwähnung finden. Romberg steht ihr im allgemeinen ablehnend gegenüber. Novasurol, Perichol, die Neißer'sche Jodbehandlung bei thyreotoxischen Herzstörungen und einige neue Digitalispräparate werden besprochen. Zur Verdeutlichung der Digitaliswirkung und der kochsalzarmen Kost sind gute Kurven eingefügt. Auch mehrere Röntgenogramme haben eine zeitgemäße Verbesserung erfahren.

So steht das Romberg'sche Lehrbuch auch heute wieder an erster Stelle unter den Spezialwerken und verdient die weiteste Verbreitung in der Ärzteschaft.

Stadler (Plauen).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. — Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XVIII. Jahrgang April 1926 Nr. 8

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff	Preis vierteljährlich RM 4.50.

Aus dem pathol.-anatom. Institut der Universität Innsbruck.

KASUISTIK UND KRITIK DER PERIARTERIITIS NODOSA.

Von
Georg B. Gruber.

Einleitung.

Seitdem vor 9 Jahren in diesem Zentralblatt (9. Jahrgang H. 5—9; S. 45 ff.) die Pathologie der Periarteriitis nodosa auf Grund des mir damals erreichbaren Beobachtungsmaterials untersucht worden ist, sind mehr neue Vorkommnisse der eigenartigen Krankheitserscheinungen bekannt geworden, als man in den ersten 50 Jahren gezählt hatte, die angefangen vom Zeitpunkt der Aufstellung des Begriffes der Periarteriitis nodosa durch Kußmaul und Maier (a. o. 1866) vergangen waren. Es ist infolge der Fülle neuer Beobachtungen heute nicht mehr möglich, die ganze Zahl der kasuistischen Mitteilungen in ausführlicher Inhaltsangabe vorauszuschicken, so lesenswert jede Neuveröffentlichung solcher Beobachtungen zweifellos auch ist. Ich werde deshalb in diesem Aufsatz zunächst eine Liste der seit meiner kritischen Zusammenstellung im Jahr 1917 erschienenen oder dort noch nicht berücksichtigten einschlägigen Beobachtungen von Periarteriitis nodosa bei Mensch und Tier geben; aus dieser großen Reihe sollen sodann die ausländischen, für den deutschen Leser schwer erreichbaren Mitteilungen, ferner eine kleine Zahl deutscher Beobachtungen ausführlicher referiert werden, die letzteren soweit ihre Kenntnis für die später nachfolgenden kritischen Darlegungen unbedingt nötig ist oder soweit diese Arbeiten ebenfalls schwer erreichbar sind. Der Einfachheit halber fahre ich in der Nummerierung der Beobachtungen nach Art der Aufstellung im Jahr 1917 fort.

Ich kann den Standpunkt einiger milder Beurteiler nicht teilen, daß jene von mir aufgestellten vier Fragen zur Pathologie der Periarteriitis nodosa — wenn auch nur in einzelnen Teilen — genugsam beantwortet seien. Nein, sie bedürfen in jedem Punkt der Erweiterung und Aufhellung. So werden heute die gleichen Fragen, nur in anderer Reihenfolge, wieder zu lesen sein. Abermals sind zur Behandlung aufgestellt:

I. Gestaltliches und gewebliches Werden der P. n.[1])
II. Folgen der P. n.
III. Ursächlicher Bedingungskreis der P. n.
IV. Wesen der P. n.

[1]) Im folgenden wird Periarteriitis nodosa durch „P. n.“ gekürzt.

Beobachtungen.

A. Liste der Kasuistik der P. n.

Die in der folgenden Liste aufgezählten Beobachtungen kommen für die Übersicht und kritische Besprechung der fraglichen Verhältnisse — abgesehen von den vor 9 Jahren schon gebuchten Fällen — insgesamt in Betracht. Ich habe in der Liste die Beobachtungen jahrweise zu ordnen versucht; wo mehrere Autoren (z. B. Moses — Schmincke — Kroetz) den gleichen Fall bearbeitet haben, ist die früheste Mitteilung maßgebend gewesen. Soweit mir das erreichbar war, habe ich Geschlecht und Alter der Kranken beigefügt. Die in der ersten Spalte angegebene laufende Nummer entspricht der Aufzählungsfolge in den früheren Arbeiten von Schreiber und von mir, deren Kasuistik die heutige Abhandlung fortsetzt.

I. Beobachtungen am Menschen.

Nr.	Autor	Jahrzahl	des Kranken Geschlecht	des Kranken Alter
45	Moriani	1910	♂	53 a
46	Cooke	1911	♂	19 a
47	Lewis	1911	♂	33 a
48	Beatie und Douglas	1912	♂	19 a
49	Jonas	1912	♂	22 a
50	Lamb (I)	1914	♂	26 a
51	Lamb (II)	1914	♀	10 a
52	Versè (IV)	1917	♂	31 a
53	Klotz (I)	1917	♀	33 a
54	Klotz (II)	1917	♂	53 a
55	Fraenkel-Wohlwill(I)-Gieseler	1917	♂	38 a
56	v. Jankovich	1918	—	—
57	Cameron und Laidlow	1918	♂	27 a
58	Spiro (I)	1920	♂	23 a
59	Spiro (II)	1920	♀	63 a
60	v. Hann	1920	♂	30 a
61	Pickert-Menke	1920	♂	12 a
62	Kroetz-Moses-Schmincke	1921	♂	39 a
63	Tschamer	1921	♂	42 a
64	Wesemann[2])	1921	♂	5 a
65	Manges und Baehr[3])	1921	♂	38 a

[2]) Der gleiche Fall lag Jores vor, welcher sich auf ihn im Handbuch der Pathologie des Kindes-Alters von Schwalbe u. Brüning, Abschnitt Erkrankungen der Gefäße, Bd. II, Abt. 2, S. 1013 u. ff. bezieht. Er handelt dort die Periarteriitis nod. des Kindesalters ab und gibt die Abbildung des Herzens eines kindlichen Falles wieder. Vgl. ferner Jores, Behandlung der Per. nod. bei Henke u. Lubarsch, Handb. d. spez. Path., Anatomie u. Histologie. II, S. 652, 1924.

[3]) Den gleichen Fall hatte Baehr schon 1919 kurz in einem Vortrag geschildert.

Nr.	Autor	Jahres-zahl	des Kranken Ge-schlecht	des Kranken Alter
66	Walter	1921	♂	33 a
67	Brinkmann-Gerlach (I)	1922	♂	37 a
68	Meyer, Paul S.	1922	♂	36 a
69	Harbitz	1922	♂	22 a
70	Lemke (I)	1922	♂	11 a
71	Lemke (II)	1922	♀	44 a
72	Lemke (III)	1922	♂	5 a
73	Jannsen-Müller H. (I)	1922	♂	28 a
74	Müller H. (II)	1922	♂	32 a
75	Teuschert	1922	♀	46 a
76	Morawitz	1922	♂	35 a
77	Harris and Friedrichs	1922	♂	32 a
78	Mertens	1922	♂	21 a
79	Gruber Gg. B. (I)	1923	♂	14 a
80/81	Schmorl (II u. III)	1923	♂♂	Soldaten
82	Gerlach (II)	1923	—	—
83	Löwenberg	1923	♂	—
84	Kopp-Lemke (IV)	1923	♀	60 a
85	Fishberg	1923	♂	33 a
86	Carling und Braxton Hicks	1923	♂	30 a
87	Wohlwill (II)	1923	♀	53 a
88	Wohlwill (III)	1923	♂	44 a
89	Ophuels	1923	♂	38 a
90	Holtermann	1923	♂	40 a
91	Marinesco, Paulian und Draganesco	1923	♂	28 a
92	Wordley	1923	♂	13 a
93	Ivens	1924	♀	73 a
94	Ivens	1924	♀	6 a
95	Hornowski	1924	♂	37 a
96	Weigeldt	1924	♂	22 a
97	Günther	1924	♂	22 a
98/100	Baló[4]	1924	—	—
101	Sacki (I)	1924	♂	25 a
102	Sacki (II)	1924	♂	30 a
103	Brasser	1924	♂	20 a
104	Heß	1924	♂	38 a
105	v. Spindler	1924	♂	40 a
106	Thinnes	1924	♀	9 Mon.
107	Otani (I)	1924	♀	33 a
108	Otani (II)	1924	♂	78 a
109	Otani (III)	1924	♂	47 a
110	Silberberg und Lublin	1924	♀	38 a
111	Sternberg. C.	1925	♂	23 a
112	Gruber, Gg.B. (II)	1925	♂	48 a
113	Laux	1625	♂	59 a
114	Laux	1925	♀	66 a
115	Laux	1925	♂	47 a
116	Keegan, J. Jay	1925	♀	24 a
117	Paul, Fritz	1926	♂	19 a

[4]) Nach inzwischen erschienener Arbeit handelte es sich in Baló's Fällen um 3 Männer von 23, 32 und 62 a. (Anmerk. bei der Revision.)



Außerdem wurden mir noch einige Vorkommnisse von Periart. nod. durch freundliche mündliche Mitteilung von Kollegen bekannt. Jene Fälle sind aber noch nicht veröffentlicht.

II. Beobachtungen am Tier seit 1917.

Autor	Jahreszahl	Tierart
Joest und Harzer	1921	Schwein
Henschen, Folke	1923	"
Baló	1924	Hund
Nieberle	1925	Schwein
Hoogland	1925	Schwein und Rind

B. Auszug aus kasuistischen Mitteilungen der P. n.

Es ist, wie gesagt, unmöglich, alle diese Beobachtungen hier auch nur in Form von Auszügen der Krankengeschichten und pathol.-anatom., sowie histiologischen Befundbeschreibungen zu würdigen, so lehrreich jeder einzelne Fall auch wäre. Nur eine kleine Zahl der oben aufgeführten Veröffentlichungen konnte ausgewählt werden und findet in den nachstehenden Zeilen Platz.

Bei dieser Gelegenheit werden auch zwei ältere Arbeiten eingereiht, die nicht leicht zu beschaffen sind (Dickson und Longcope). Ferner sei hier angemerkt, daß die Beobachtung von Muir, welche ich als Fall Nr. 28 in meiner Zusammenstellung über P n. im Jahre 1917 erwähnt habe, nach Dickson's Ausführungen offenbar nicht hierhergehört; es handelte sich dort wohl um eine spezifisch luetische Arteriitis.

Fall 27 von Dickson, Carnegie W. E.:

Depeschenbote, 14½ Jahre alt. Vor 6 Wochen Bauchbeschwerden nach einem Stoß gegen den Leib; zugleich trat Heiserkeit ein. Die Bauchbeschwerden machten sich in Intervallen geltend und zwangen nach 3 Wochen zur Einstellung der Arbeit. Schwäche und Hinfälligkeit trieben den Kranken wiederum nach 3 Wochen ins Krankenhaus, wo er am 1. V. aufgenommen wurde.

Temperatur 101 F (= 38,2° C). Puls 85. Dämpfung vorne und hinten auf der rechten Lungenspitze mit Bronchialatmen. Später Erbrechen, spastische Krämpfe in der linken Hand, an den Extremitäten und am Kopf, Augenrollen, Strabismus — nur für wenige Minuten, dann Kopfweh. Bei solchen Anfällen konjugierte Deviation der Augen nach rechts. Kernigsches Phänomen, linke Pupille kleiner als die rechte. Befund am 13. V.: Große Schwäche, Anämie. Keine Leukozytosis, keine Schwellung, keine Ödeme. Coma. Kniereflex links stärker, rechts ausgelöscht. Kein Fußklonus. — Puls klein, weich, 98. Herz ohne krankhaften Befund. Atmung 22; Lungen frei. Schmerzen im Epigastrium. Obstipation. Urin enthielt etwas Eiweiß. Krankheitsdauer 15 Wochen. Die Körperwärme schwankte in dieser Zeit zwischen 102,2° F (= 39° C) und 96° F (= 35,5° C); meist nicht über 100° F (= 37,7° C) hinaussteigend. Lumbaldruck 30 cm Liquoruntersuchung ohne besonderes Ergebnis Im Juni starker körperlicher Rückgang. Exitus 1. VII. Klin. Diagnose: Tuberkulöse Meningitis oder Pneumokokken-Meningitis.

Leichenöffnung ergab: Polyarteriitis akute nodosa der kleineren und mittleren Arterien des Herzens, der Leber, Milz, Nieren, des Gekröses, Gehirns und Rückenmarks. Subakute Nephritis und Niereninfarkte, Ruptur und Blutung aus erweiterten Stellen der oberflächlichen Gehirnarterien. Eigentümliche Lungeninfiltrate. Alte Lungen- und Mesenterial-Tuberkulose. Die Milz war nicht vergrößert. Die Niere zeigte zahlreiche aneurysmatische, z. T. thrombotisch verstopfte arterielle Gefäßausweitungen mit Infarkten in zugehörigen Gewebsbezirken. Das übrige Nierengewebe war kongestiv geschwellt, seine Rinde ließ eine subakute Nephritis wahrnehmen (geschwollene Tubulus-Epithelien mit katarrhalischer Abschuppung. Schwellung, z. T. Atrophie der Glomeruli).

Die Ätiologie der Periart. nod. ist dunkel. Der Prozess beginnt in der Außenschicht der Arterien und dringt nach innen vor. Er ist entzündlicher Art. Destruktive und proliferative Vorgänge wechseln in der Gefäßwand. Die Muskelhaut kommt zur Destruktion; diese ist gefolgt oder begleitet vom Untergange der Lamina elastic. int., welche mit einer Schwäche beginnt und zum Aneurysma führen kann. Thrombosen gehen nebenher oder folgen nach. Dies alles ist Folge einer unbekannten Infektion, die auf dem Wege der Vasa vasorum und der Lymphbahnen sich geltend macht.

Fall 37 von Longcope, Warfield.:

35 Jahre alter Güterverlader, Neger, erkrankte Anfang September 1907 und trat 3 Wochen später mit Präcordialschmerzen, Dyspnoe, Ödem des Bauches und der unteren Extremitäten ins Krankenhaus ein. Früher immer gesund und robust, rauchte viel und hatte 2 mal Gonorrhoe, zum letztenmal vor 6 Monaten. Die gegenwärtige Krankheit leitete sich ein mit Schwächegefühlen und Schmerzen in den Gelenken, Hüften und Beinen, sowie mit Obstipation. Beim Eintritt ins Krankenhaus maß seine Körpertemperatur 96° F (= 35,6° C). Man zählte 56 Pulse. Über dem vergrößerten Herzen war ein systolisches Geräusch zu hören. Abdomen gespannt, über der Leber schmerzhaft. Vergrößerung der Lymphdrüsen der Leistengegend und der Kieferwinkel. Leukozytose anfangs 13200, später 30000. Urin eiweißhaltig; im Sediment hyaline und granulierte Zylinder. Später stieg die Temperatur höher an (101° F = 38,3° C). In den Lungen Rasselgeräusche. Galopprhythmus an der Herzspitze. Milz vergrößert. Später deliriöse Zustände. Pulsbeschleunigung, Puls sehr weich. Hämoglobin 58%, zunehmende Schwäche des Kranken. Exophthalmus. Tod am 25. Oktober nach etwa 8 wöchentlicher Krankheit.

Die Leichenöffnung ergab an den peripheren Arterienzweigen der Nieren, Leber und des Gehirns vielfache Thrombosen, Infarkte der Nieren, Herzhypertrophie und Erweiterung, Erweichung der hinteren Hirnabschnitte, interstitielle Myokarditis, kleine Aneurysmabildung einer Pankreasarterie, Anschoppung und Ödem der bronchopneumonischen Lungen. Die Milz war nicht vergrößert. Leber fleckig, ihre Arterienzweige teilweise thrombosiert. (Knötchen an den Arterien sind im Leichenöffnungsbericht nicht genannt, wohl aber häufig Thrombosen und Wandverdickung. Also war makroskopisch der knötchenartige Charakter der Affektion nicht zu erkennen.) Mikroskopisch gelangte man zur Diagnose der Periarteriitis nodosa der kleineren Arterien in Herz, Leber, Nieren, Pankreas, Hoden, Gehirn, Perineuralgewebe und willkürlichen Muskeln. Im Herzen und in der Leber fanden sich anämische Herdnekrosen, ebenso in den Nieren Infarkte neben einer Glomerulonephritis. Ferner bestand Degeneration der willkürlichen Muskulatur und Ödem der Schilddrüse.

Bakteriologische Kulturen wurden angelegt, blieben aber ohne Resultat. Der pathol. Prozess kann sich frühzeitig ausprägen vielleicht in engster Verbindung mit der Intima, in dem Sinn, daß die Intima-Proliferation sich in die Media hinein erstrecken kann. Ob der Sitz des Affektes primär in der Media gelegen, vermag Longcope an seinem Material trotz vieler Serienschnitte kaum zu sagen. Jedenfalls fand er stets viele degenerative Muskelhautveränderungen mit entzündlicher Infiltratbildung der Media vereint. Er hält die formale Histogenese für ebenso dunkel, wie die kausale Pathogenesis.

Fall 45 von Moriani, G.:

Nach Referat der Anschauungen über die Frage der Periart. nod., besonders über die path. anat. Seite derselben bringt Moriani eine eigene Beobachtung; Es handelt sich um einen Menschen von 53 Jahren, der im Verlauf einer Pneunomie gestorben war. Die Sektion ergab außer anderen Läsionen zerstreute Knötchen entlang den Mesent.-Gefäßen, speziell entlang den mittelstarken Zweigen der oberen Art. mesenterica. In der Leber fanden sich nekrot. Herde entsprechend den Verzweigungen der Gefäße; die Aorta zeigte das Bild der schwieligen Aortitis. Die histologische Untersuchung, die sehr minutiös durchgeführt wurde, ergab den Schluß, daß eine typische Periarteriitis nodosa vorlag. Man konnte die path.-anat. Entwicklung daran gut verfolgen. Sie lehrte eindrücklich die akut-entzündliche Natur des Vorganges. Der Prozess begann mit serofibrinöser Ausschwitzung der Außenhäute; an ihm nahmen die vasa vasorum besonders teil. In einem mehr entwickelten Stadium waren alle Gefäßhäute an dem Prozess beteiligt. Das perivaskuläre Gewebe war stark von Leukozyten



infiltriert, später drangen sie durch die Häute hindurch und verdeckten deren eigene Elemente. Obgleich die betreffende Person syphilit. war und organische Läsionen der Syphilis an der Leiche darbot (Hellersche Aortitis), dürfte es sich bei der Abwesenheit von Treponemen, ferner von charakteristischen Gefäßläsionen und unter Berücksichtigung des akuten nodösen Prozesses um eine andere als eine luetische Ätiologie handeln. Dafür macht der Autor irgend ein toxisch-infektiöses Moment haftbar.

Fall 46 von Cooke:

Beobachtet im Pennsylvania Hospital von Dr. R. G. Le Conte und Dr. A. V. Meigs. Der Patient war ein Russe, 19 Jahre alt. Bei seiner Aufnahme klagte er über Schmerzen in den „Waden" (7 Wochen dauernd). In den folgenden Monaten hatte er fortwährend Schmerzen, vorwiegend beim Gehen und Stehen. Die klinische Untersuchung war negativ, ausgenommen eine Broncefärbung des linken Beines und einen blauen „Fleck" über dem Rücken des rechten Fußes, sowie eine gewisse Empfindlichkeit beim Betasten unter der Knöchelgegend beider Füße. Temperatur war unregelmäßig, zwischen 98° und 102° F (= 36,6° C und 37,8° C.). Leukozyten: 16800—17700, 80% polymorphkernige Leukozyten. Urin zeigte Spuren von Eiweiß und einige granulierte und hyaline Zylinder. Er starb plötzlich. Krankheitsdauer mehrere Monate. Autopsie wurde eine Stunde post mortem durchgeführt, dabei wurde eine sich organisierende akute Pericarditis, ausgedehnte Milzinfazierung und eine akute hämorrhagische Nephritis gefunden. Knötchen wurden an den Arterien nicht bemerkt. Muskel- und Nervensystem wurden nicht untersucht.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Nieren, Milz, Magen, Leber und der Nebennieren sind an den kleineren Arterien typische Veränderungen von Periarteriitis nodosa gefunden worden. Am zahlreichsten waren die Knötchen in den Nieren. Ihre Größe war verschieden, einige waren nur an einer Stelle der Gefäßwand, andere im Gegensatz dazu nahmen die ganze Gefäßwand konzentrisch ein. Mikroskopische Schnitte durch einen gut entwickelten Knoten zeigten intimale (endotheliale) Proliferation, darüber die inneren Schichten der Media einnehmend, ein hyalines Band. Die übrige Media war geschwollen; zwischen den Muskelzellen waren polymorphe und eosinophile Leukozyten eingestreut. Die Adventitia war ebenfalls mit neutrophilen und eosinophilen Leukozyten infiltiert. In späteren Stadien war das Lumen vollständig verschlossen durch ausgedehnte endotheliale Proliferation und durch Thrombose mit folgender Infarzierung. Außerdem zeigten die Nieren eine starke Proliferation der Bowman'schen Kapseln und hämorrh. Nephritis.

Fall 47 von Lewis:

Bleiarbeiter, 33 Jahre alt (Spitalsaufnahme am 22. VII. 1911), klagt über Starrheit und Empfindlichkeit seiner Hände. Patient hatte eine ausgedehnte infizierte Verwundung der Kopfhaut durchgemacht; unregelmäßiges Fieber, Muskelschmerzen, Verlust der Reflexe. Lähmung von Muskelgruppen der Arme und Beine. Leukozyten: 17600, davon Eosinophile: 20—30%, Hämoglobin 80% (Sahli). Blutkulturen steril, Wassermann negativ, Faeces: Keine Parasiten. Gestorben: 25. IX. 1911. Krankheitsdauer 10 Wochen.

Autopsie: Generalisierte Serositis; akute, murale Endocarditis, akute Myocarditis; Ödem der Lungen. In Herz, Nieren, Leber und Mesenterium wurden zahlreiche, verschieden große (bis zu 2 mm im Diameter messende), weißgelbe, fibröse Knötchen gefunden, hauptsächlich an den schmäleren Arterien; aus dem Mesenterium konnten Gefäße mit Knötchen isoliert werden.

Mikroskopisch hatten die Knötchen entzündlichen Charakter. Ausführliche Publikation sollte im Bulletin of the Ayer Laboraty erfolgen. (Bisher war es uns nicht möglich, diese ausführliche Bearbeitung zu finden. Ref.) [5]

Fall 48 von J. M. Beattie und M. Douglas:

19 Jahre alter Messerschmied, völlig alkoholenthaltsam, ganz mäßiger Raucher, nie geschlechtlich krank, bisher immer bei guter Gesundheit, wurde im Dezember 1911 vom Regen durchnäßt, worauf er Schmerzen im Kopf und Rücken und an den Gliedern verspürte, so daß er sich nach einer Woche zu

[5]) Die Auszüge der Arbeiten von Cooke und Lewis verdanke ich Herrn Priv.-Doz. Dr. Fr. J. Lang, dem sie bei einem Aufenthalt in Chicago erreichbar waren.

Bett legen mußte. Man dachte an Influenza. Die Schmerzen gingen über auf Brust und Abdomen. Nachts delirierte der Kranke, so daß Verdacht auf Typhus geschöpft wurde. Jedoch war die Gruber-Widal'sche Agglutinationsprobe negativ. — 18. XII. 1911 Krankenhausaufnahme. Abgemagerter Mann, mit blasser, etwas gelber Hautfarbe. Zunge, Gaumen und Mandeln feucht belegt. Keine Lymphdrüsenschwellungen. Keine Dämpfung auf der Brust, wohl aber pfeifende Geräusche bei der Atmung. Herztöne rein. Bauchdecken rigid, bei Druck schmerzhaft. Bauchdeckenreflex erloschen. Einige hämorrhagische Flecken an der Vorderfläche der Beine. Temperatur selten über 37,8° C (= 100° F). 24 Atemzüge in der Minute, Puls variiert, zwischen 82 und 118. Die Temperatur ging zur Norm herunter. Patient fühlte sich besser, nur hatte er hie und da Attacken von Bauchschmerzen, Erbrechen und Diarrhöe. Plötzlich nach gut verbrachter Nacht erwachte er mit akutem heftigen Bauchschmerz, es wurde ihm sehr übel, er verfiel und starb in wenigen Stunden — 8 Wochen nach Krankheitsbeginn.

Die Autopsie ergab kein genügendes Bild, so daß Herz, Leber, Milz und Nieren zur genaueren Untersuchung an das patholog. Institut Sheffield eingeschickt wurden. Es fand sich eine Periarteriitis nodosa der Coronargefäße mit Aneurysmabildungen und Thrombosen in diesen. Im Herzmuskel Fleckchen und Streifchen abhängig von Arterienverdickungen. Endocarditis bestand nicht. Auch die Art. hepatica, Zweige der Art. lienalis und die Milz waren deutlich geschwellt, die Nierenarterien waren im gleichen Sinn wie die Kranzarterien des Herzens verändert. In den Nieren zahlreiche Infarkte, welche mit den Gebieten der thrombotischen Arterien übereinstimmten. — Histologisch: Die Veränderung bevorzugter Arterien von der Größe der Zweige der Herzarterien; größere Äste waren intakt. Die Muskelhaut der befallenen Zweige war schwer mitgenommen, ja völlig verschwunden, die innere elastische Lamelle rupturiert. Junges Granulationsgewebe zog von der Adventitia gegen das Lumen hin. In frisch befallenen Zonen sah man Fibrinablagerungen und Leukozyteninfiltrate im adventitiellen Abschnitt. Auch die perivaskulären Lymphgefäße waren mit Leukozyten erfüllt. In älteren Fällen fand sich eine starke Verdickung der Intima, kleinere Gefäßzweige waren total blockiert. Fast stets aber war eine hyalin veränderte Mittelschicht der Arterienwand — ohne Verfettung, ohne Amyloid und ohne Calcifikation. Die Aneurysmen waren teils spindelig infolge Auftreibung der weich gewordenen Arterienwand; zum Teil aber war es infolge Eiweißes und Dissektion der Wandschichten zur Lumenerweiterung gekommen. Im Herzen war eine fibröse Muskelentartung an Stelle der Arterienveränderung vorhanden. Die Niereninfarkte und die Milzschwellung waren ebenso den lokalen hämodynamischen Störungen zu danken. — Vergeblich war die Fahndung auf Spirochaeten. Dagegen wurde aus dem Blutungsherd einer Niere eine Streptokokkenkultur erhalten; allein die Verfasser konnten sich nicht entschließen mit Überzeugung diese Streptokokken als Ursache des Krankheitsgeschehens anzusprechen. (Mehrere Abbildungen.)

Fall 50 von Albert R. Lamb (I):

26jähriger Mechaniker, der als Kind Typhus, vor 2 Jahren Grippe durchgemacht, frei von venerischen Krankheiten war und seit den letzten Jahren an Asthma litt, erkrankte mit Schwellung am rechten Fußknöchel; die Haut war dort mit einem fleckigen Ausschlag versehen; dann verging der Ausschlag, ein Fleck wie nach Kontusion blieb zurück. In der folgenden Nacht asthmatischer Anfall, Husten, Blutauswurf. Darauf purpura-ähnliche Eruptionen in verschiedenen Körpergegenden und darnach wieder alternierende Asthmaanfälle. Mit Ausnahme des Gesichts waren alle Körpergegenden befallen; zugleich Abdominalkrämpfe, Erbrechen. Schmerzen in verschiedenen Gliedern. Kein Gewichtsverlust, kein Schweiß, kein Fieber. Häufiger Harndrang. Am 7. XII. 1912 Aufnahme ins Spital.

Blasser Mann mit gelblicher Hautfarbe und vergrößerten Lymphknoten. Blutdruck 145—105. Dämpfung auf der linken Lungenspitze. An den Beinen kleine, hämorrhagische Flecken im Verschwinden, etwas erhaben, trocken, hart, schuppend. Weitere Flecken an beiden Schenkeln. Vermutungsdiagnose: Purpura rheumatica Schönlein. T. zunächst 100,4° F (= 38° C), dann zur Norm niedergehend, um wieder anzusteigen, wieder zu fallen usw. bis zur Höhe von 102° F (= 39° C). Puls zwischen 85 und 130, rapider als der Körper-

wärme entsprach. Urin enthielt etwas Eiweiß, hyaline, granulierte, epitheliale und Wachszylinder, auch Leukocyten und rote Blutzellen. Mehrfache Blutzählung ergab Zahlenverminderung der roten Zellen, steigende Leukocytose, ungemein hochgradige Eosinophilie. Im Sputum Erythrocyten, Flimmerepithelien, Charot. Leyden'sche Kristalle, Curschmann'sche Spiralen, Laennec'sche Perlen. Augenhintergrund normal. W. R. negativ. 17. XII. Bauchschmerzen, die andern Tags verschwanden. 20. XII. Schulter- und Gesichtsschmerzen. Asthma bronchiale. Augenhintergrund: Weiße, glänzende Konturen der Retinalgefäße, wo sie die Papille verlassen. Keine Parasiten und Parasiteneier im Stuhl. 1. I. 1913. Alle Lymphdrüsen hart und schmerzhaft. 5. I. Pericardialreiben Pleurit. Reiben. Klare Liquor cerebrospin. Liquor- und Blutkulturen steril. Blutdruck 165/135 mm. Urea im Liquor 0,323 g. 6. I. Zunehmender Stupor. Exitus letalis. Krankheitsdauer 7 Wochen. —

Die Leichenöffnung ergab noch nicht die Diagnose Periarteriitis nodosa. Wäre nicht eine mikroskopische Untersuchung der Nieren gemacht worden, würde man die Diagnose kaum gestellt haben. Gleichwohl hatten die Coronararterien des Herzens zwei stecknadelkopfgroße Knötchen gezeigt, aber nur diese, sonst keine anderen Arterien. Die Intestina waren von eiterig-faserigem Exsudat bedeckt. Exsudative Pleuritis und Perikarditis. Bronchopneumonia. Oedema pulmonum. Endocarditis mitralis und pulmonalis. Myocardfleckung. Keine Milzvergrößerung. Nieren gesprenkelt, schmutzig gelb. Glomeruli als Pünktchen sichtbar. Im Magen Petechien. Gekröselymphknoten vergrößert. Darm kongestioniert. Gehirn nicht obduziert. Mikroskopisch: Periarteriitis nodosa der Coronararterien, der Bronchialarterien, der Nierenarterien, der Magen-, Darm- und Pankreasarterien, am wenigsten der Lungenarterien. Die entzündlichen adventitiellen Infiltrate waren reich an eosinophilen Zellen. In den Nieren bestand eine subakute bis chronische Glomerulonephritis.

Bakteriologisch: Peritonealeiter enthielt im Ausstrich Kettenkokken. Das Perikardialexsudat enthielt keine Kokken, die mesenterialen Lymphdrüsen enthielten Kettenkokken. Im Herzblut Streptokokken vermischt mit dem Colibazillus (kulturell). In den Arterienläsionen fand sich bakterioskopisch kein Mikrobion, auch waren keine Spirochaeten nachweisbar.

Lamb sieht den Beginn der Gefäßerkrankung in den äußeren Zonen der Wandung. Die früheste Veränderung sei eine Infiltration der Adventitia aus mononukleären Zellen und eosinophilen Zellen zusammengesetzt. Die Media zeigt eine homogene, hyaline Ringbildung außerhalb der Elastica interna. Später wandert von außen ein Granulationsgewebe ein. Nie entsteht Eiterung. Der Vorgang ähnelt der Endocarditis bei Infektion mit Streptokokkus viridans.

Aetiologisch könne man keine bestimmte Meinung haben.

Fall 51 von Lamb (II):

10 Jahre altes Mädchen, das vor 5 Jahren Schmerzen im Leib hatte; Masern und Diphtherie früher überstanden. Vor 9 Tagen Schmerzen im Epigastrium, dann Wohlbefinden, dann Rückfall. Bettruhe, Kopfweh, Heiserkeit, Fieber, hier und da Blut im Auswurf. Mandeln geschwollen, Schlund rot, Halslymphdrüsen vergrößert, fühlbar. Herz o. B. Puls gespannt, Lunge, Leber, Milz o. B. Reflexe normal, keine Ödeme. — Bauch gespannt, besonders aber rechts empfindlich, Temperatur 102,6° F (= 39,2° C), 33 100 farblose Blutzellen, 93% Leukozyten. Diagnose: Appendicitis. Operation. Man fand Abdomen und Appendix in Ordnung. Blutkulturen steril. Schmerzen, Spannung und Erguß in verschiedenen Gelenken. W. R. +++. Herz ohne Befund. — Gelenkschmerzen gingen nach 2 Tagen zurück. Schüttelfrost. Kultur vom Abstrich der Halsorgane ergibt Streptokokken. Man vermutet Streptokokkensepsis und Nephritis, vielleicht nach unbemerktem Scharlach. Urin enthielt etwas Eiweiß, hyaline und gekörnte Zylinder, keine rote Blutzellen. Leukozytose: 26 200, 92% polymorphkernige Zellen. Temp. zwischen 101° und 103,6° (= 38,3° und 40° C), später zwischen 99° — 100,4° F (= 37,2° — 38° C). Puls zeigte entsprechend 75 bis 128 Schläge in der Minute. Chirurgische Diagnose: Akute Tonsillitis, Nephritis, Arthritis. — Blutdruck 103/60 mm. Apathie, viel Durst und Erbrechen. Hohe Leukozytose, Verminderung der Lymphozytenwerte. Blutkulturen steril. Wiederholte W. R. negativ. Erythem am Rumpf, an den Armen, im Gesicht. Gelenkschwellung. Bauchschmerzen

anfallsweise heftig. Keine Parasiten im Stuhl. Sinkende Temperatur. Apathie, Cyanose, Verfall. Exitus nach 5 wöchentlicher Krankheit.

Die Leichenöffnung ergab: Periarteriitis nodosa an Herz, Nieren, Nebennieren. Milz vergrößert. Mikroskopisch wurde die Periarteriitis nodosa ferner gefunden an den Arterien der Bronchien, der Milz, der Leber des Pankreas, der Speiseröhre, des Magens, des Darms, der Tuben, der Mesenteriallymphknoten, des Psoasmuskels und der Brustmuskulatur. (Nervensystem, Gelenke und Extremitäten wurden leider nicht untersucht). Über die mikroskopischen Einzelheiten ist die Schilderung des vorausgehenden Falles zu betrachten.

Bakteriologisch wurde dieser Fall besonders genau untersucht. Das Herzblut war in verschiedenen Kulturen steril. Peritonealinhalt ließ Staphyloc. pyogenes aureus züchten. Kultur vom Perikardialexudat steril; in einer zweiten Kultur desselben Ausgangsmaterials wuchsen Colibazillen. Abstrichpräparate erwiesen sich keimfrei. — Das größte Herzknötchen wurde steril entnommen und in 2 Portionen intraperitonel an Meerschweinchen und Kaninchen verimpft. Die Tiere der ersten Portion blieben gesund, wurden nach 2 1/2 Monaten getötet und zeigten keinerlei Schädigung. Die 2. Portion wurde abgeflammt in Glukose-Agar verimpft. Wachstum von Subtilis; neuerliche Flammierung und Verimpfung in Glukose-Agar. In einem der Nährböden nach 16 Tagen Trübung, bedingt durch gram-positive Kokken in Ketten- und Diploform, auch in Tetradenanordnung, z. T. distinkt verkapselt. Davon neuerdings Kulturen angelegt und mit dem Ertrag mehrere Tiere mit verschiedenen Kulturmengen geimpft. (Meerschweinchen und Kaninchen). Teils blieben an den Tieren Reaktionen ganz aus, teils ergaben sich keine Veränderungen an den Gefäßen.

Lamb legt auf seine bakteriologischen Befunde wenig Wert. Da auch in anderen Fällen Streptokokken gefunden wurden, lag ihm daran, seine positiven Streptokokken-Befunde mitzuteilen.

Fall 53 von Klotz, Oskar (I):

33jährige Musiklehrerin. Als Kind Masern, Wasserblattern, Diphtherie, Mumps, Keuchhusten, später zweimal Pneumonie, 1. Mal Typhus, oft schwere Tonsillitis. — Erkrankte Mitte Oktober 1916 mit Schmerzen im Rücken und den Gliedern, welche auf Hitzeanwendung wichen. Neuerdings nach Durchnässung Muskel- und Gliederschmerzen besonders in der Magengegend. Die Schmerzen waren krampfartig, stechend. Öfter erfolgte Erbrechen. — Ruhelosigkeit im Bett. Hals und Schlund geschwollen, rot; keine Drüsenschwellung im Nacken. Herz und Lungen frei. Leib in der Gallenblasengegend gespannt. Leber und Milz nicht vergrößert. Leichter Ikterus. 12000 Leukocyten, 76% polymorphkernige. Diagnose: Cholecystitis. Gallenblasenempyem? 13. XI. Ellenbogenschmerzen. Erneutes Halsweh. 14. XI. fühlte sich die Kranke besser. Nachmittags Zunahme der Schmerzen. Kollaps. Exitus nach 20 Minuten. Die Körperwärme hatte zwischen 100° bis 103° F (= 37,8° bis 39,4° C) geschwankt. Keine Remissionen, keine septische Kurve! Der Urin enthielt wenig Albumen, Eiterzellen und granulierte Cylinder. Blutkulturen blieben steril. Endgültige Diagnose: Cholescystitis. Krankheitsdauer etwa 4 Wochen mindestens.

Leichenöffnung (Rickey): ergab eine Bauchhöhlenblutung aus der geplatzten Leberkapsel. Die Leber zeigte spindelige bis erbsengroße, thrombosierte Gefäßknötchen. Keine Gallenwegsentzündung. In der Verzweigung der Leberarterie aneurysmatische Erweiterungen bis 1,5 cm Durchmesser. Die Leber enthielt etwa 28 solcher Aneurysmen. Zugleich bestanden anämische Leberinfarkte. Gallenblase ödematisch. Zweige der Art. cystica verdickt, erweitert, thrombosiert. Pankreas normal. Milz 13,3 × 7,2 × 2,8 cm groß. Nieren ließen die Glomeruli als kleine Pünktchen wahrnehmen. Kulturen aus der Galle ergaben: Streptococcus mitis, Bact. proteus vulgaris. Diagnose: Periateriitis nodosa der Leber- und Gallenblase. Diese Diagnose wurde mikroskopisch bekräftigt, und ausgedehnt auf die Vasa vasorum der Aorten-Adventitia. In der Leber waren die Arterienzweige am meisten ergriffen, allein die Infiltration erstreckte sich auch auf die Wände der benachbarten Venen, ja sogar auf die Gallenwege. Die Arterienwandung zeigte im Mediabereich hyaline Degeneration, blande Muskelnekrose. Außerhalb fanden sich Infiltrate aus Lymphocyten, Plasmazellen, Leukocyten und Fibroplastenbildung. Das Gefäßrohr war verdünnt, verzogen, erweitert an solchen Stellen, ja eingerissen. Oft bestand zugleich Thrombose bis zum Gefäßverschluß. Wie die



Muskelfasern der Media war auch die Elastica schwer verändert, zerrissen aufgesplittert. Die Grenze zwischen Arterienwand und Thrombose war viel-, fach nicht erkennbar, das hyalinisierende Wandexsudat der Media reichte bis dicht an die Intima und weit in die Adventitia hinaus. Diese subintimale Zone war oft polsterartig verdickt und enthielt ebenfalls Leukocyten und Lymphocyten. Die Gallenblase ließ keine Entzündung der Mucosa wahrnehmen.

Fall 54 von Klotz (II):

53 jähriger Kutscher, aufgenommen am 8. XI. 1916 wegen allgemeiner Schwäche und Nykturie; seit $^1/_2$ Jahr nicht recht wohl, bei Anstrengungen lufthungerig. Vor 2 Monaten Erkältung, wovon er sich nicht mehr erholen konnte. Vorgeschichte: Als Kind Diphtherie, mit 16 Jahren Kopf und Arm in einer Mühle verletzt; zweimal an Typhus gelegen, vor 19 Jahren eine Hüfte verrenkt, später Analfissur, Hämorrhoiden. Vor 3 Jahren akuter, fieberhafter Rheumatismus des rechten Knies. Angeblich keine Geschlechtskrankheit. Verheiratet; Ehefrau abortierte mehrmals, 3 Kinder starben in der Geburt, 2 leben. — Cyanose des Gesichts, Skleren gelblich. Variköse Beinvenen. Schlechte Zähne, Alveolar-Pyorrhoe. Puls voll, regelmäßig, starkgespannt. Sklerose der Radialarterien fühlbar. Herz vergrößert. Herztöne in Ordnung. Abdomen aufgetrieben, ohne Spannung. Leber reichte 5 cm unter den Rippenrand, war glatt, hart, fühlbar. Allgemeiner Tremor. Kniereflexe vorhanden. Urin enthielt wenig Eiweiß, Leukocyten und Cylinder. Rote Blutzellen = 2910000, Leukocyten = 7400. — 20. XI. 16 Halsweh. Leichter Temperaturanstieg. Leukocytose = 13600. Bläuliche, erhabene Flecken in der Haut der Beine, Schenkel und an der Brustwand, welche sich an den Beinen zu großen Blutflecken auswuchsen. — 11. XII. 16. Seit der Tonsillitis fortgesetzt mäßige Temperatur. Die Flecken auf der Haut blieben zumeist bestehen, manche verschwanden auch, andere wurden nur matter, bräunlich; sie fühlten sich leicht verhärtet an, waren nicht empfindlich. Ein Knoten am rechten Oberarm bot Fluktuation dar; aufgeschnitten entleerte er eine gelatinöse, bräunliche Masse. Kulturversuch blieb erfolglos. Die Stimme wurde rauh, heiser, leise Zunehmende Teilnahmlosigkeit, Unbesinnlichkeit, zunehmender Tremor. W. R. ++++. Leukocytose stieg bis zu 21000; Blutkultur negativ. Körperwärme schwankte zwischen 103° und 100° F (= 39,4° und 37,8° C), war irregulär aber nie einer septischen Kurve entsprechend. Tod trat ein nach etwa 7 Monate langer Krankheit. Klinische Diagnose: Lebercirrhose? Wilson'sche Krankheit mit leutikulärer Degeneration??

Leichenöffnung (Maclachlan und Rickey) ergab eine Periarteriitis nodosa der Leber, Gallenblase, des Pankreas, der Merentialarterien und der subkutanen Arterien mit Thrombosen und Aneurysmen, ferner mit Nekrosen in der Leber, im Pankreas, in der Haut und im Dünndarm. Haemoperitoneum aus Rupturen von gastrokolischen und pankreatischen nodösen Gefäßveränderungen. Akuter Milztumor. Chronische Arteriensklerose. Lebercirrhose (Lues!). Am Herzen fand sich keine Periarteriitis nodosa, wohl aber eine lymphocytäre Myokarditis bei alter Myokardfibrose. Mikroskopisch wurden die frühesten Gefäßveränderungen in blander, hyaliner Mediadegeneration gesehen; an Stelle der untergehenden Muskelzellen treten homogene, das Lumen umgebende Kränze o. Teile solcher Ringzonen. Dabei kann die Intima unverändert sein, kann sich aber auch infolge Oedems blasenartig abheben, worauf meist eine Zellinfiltration subintimaler Zonen erfolgt. Durch den Untergang der Media — auch der elastischen Anteile — erweitert sich das Gefäßrohr; nach innen schließt sich oft eine nicht abzugrenzende Thrombose an, nach außen von der Mediadegeneration kann eine leukocytäre Demarkationslinie liegen. In der Adventitia findet sich ein Infiltrat von Lymphocyten und Plasmazellen; die degenerierte Media wird durch fibröses Gewebe von außen her ersetzt. Man sieht auch von der Intima ausgehende proliferative und reparatorische Vorgänge. Dann kann auch Granulationsgewebe mit vielen neuen Kapillaren die thrombotischen Massen organisieren und das ehemalige Arterienlumen füllen. —

Bakteriologisch wurden Kulturen aus Material der subkutanen Knoten gezüchtet: Staphyloc. pyogenes aureus und ein diphtheroider Bazillus. Herzblutkulturen ergaben einen „Streptokoktus anginosus und einen Streptokoktus salivarius". Aus der Galle war zu züchten der Staphalococcus pyogenes

aureus und der Streptoccus anginosus, ebenso in Kulturen aus dem Lebergefäßinhalt. —

Den Weg der Ausbreitung der Periarteriitis nodosa am Gefäßrohr sucht Klotz in den periarterillen Lymphgefäßen. Hier beginne der entzündliche Prozeß, sofort begleitet von hyaliner Mediadegeneration. Die Intima reagiere sekundär, wenn sie von degenerativen oder entzündlichen Vorgängen der Außenschichten erreicht werde. Aneurysmen, Rupturen, Thrombosen, Infarkte seien sekundäre Erscheinungen.

Ursächlich komme Syphilis nicht in Frage, könne den Prozeß aber begünstigen; vermutlich müsse man doch unter der Vielheit der Streptokokken die Verursacher der Krankheit suchen, wenn auch denkbar sei, daß nicht ein einzelner Typus dieser Keimesfamilie allein für die Arterienläsion verantwortlich zu machen sei. —

Klotz weist auf Tierexperimente hin, die nicht gerade im Zusammenhang mit der Periarteriitis nodosa gemacht wurden. Sie ergaben, daß verschiedene Typen der Streptokokken eigenartige Veränderungen hervorrufen können, welche den bei Periarteriitis nodosa gefundenen zwar ähnlich sind, aber nicht die charakteristischen Veränderungen machten, welche sich als Aneurysmen, Thrombose und Ruptur beim Menschen darzutun pflegten. Klotz gibt dazu 2 Bilder experimenteller Periarteriitis. Im ersten Bild liegt eine erhebliche, sekundäre, reaktive Meso- und Endarteriitis vor, im zweiten eine hyaline Degeneration der äußeren Media, wie sie ähnlich bei menschlicher Periarteriitis gefunden wird.

Fall 55 von Fraenkel, Eugen, Wohlwill (I) und Gieseler:

38jähriger russischer Soldat wurde wegen Nierenerkrankung im Etappenlazarett behandelt. Am 10. VIII. Aufnahme auf eine andere Lazarettstation. Ödem der Unterschenkel und Füße, Druckempfindlichkeit der Nierengegend. Urin frei. Bis 16. VIII. Abendtemperaturen bis 38°, dann stets normale Körperwärme. Herz und Lungen ohne Besonderheit. Nervenstatus: Beiderseits Peronoeus' Lähmung mit herabgesetzter Sensibilität. Im Gebiet beider N. N. tibiales und peronaei die Erregbarkeit vom Nerven aus erkennbar, vom Muskel aus als Entartungsreaktion festzustellen; rechts faradische Reizung negativ, galvanische nicht ausgesprochen träge, auch nicht prompt. Patellarsehnenreflex beiderseits vorhanden. Im Femoralis — Gebiet der Erregbarkeit vom Nerven aus erhalten, links weniger als rechts, vom Muskel aus galvanisch und farad. schwach positiv. Glutaeen und Oberschenkelbeuger nur quantitativ abgeschwächt. — 20 VIII. Bronchitis. Keine Tbc Bazillen. — 2. IX. Apathie, große Schwäche, keine Schmerzen; Ödeme geschwunden. Urin frei von Eiweiß. — 25. IX. Schwäche zunehmend. 5. X. Patell. Refl. lks. +, r. —; Achilles-Sehnenreflex beiderseits —; aktive Beweglichkeit der Zehen und Füße aufgehoben. Ausgesprochene Entartungszeichen bei elekt. Reizung beider Peronaeus- und Tibialis-Gebiete. Muskulatur des Hypothenar nicht erregbar. Weichteile des r. Oberschenkels druckempfindlich. — 10. X. Geringe Beschwerden des ungemein abgemagerten Mannes. Leidliche Nahrungsaufnahme. Am 16. X. Exitus. Krankheitsdauer sicher mehrere Monate. — Der Puls des Patienten war nach heißen Bädern sehr beschleunigt. Im Vordergrund des Krankheitsbildes stand die schwere Neuritis der Beinnnerven, die fortschreitende Abmagerung, die allgemeine Muskelatrophie und die große Schwäche. Trotz Ödems (Cardialer Stauung?) keine Urinveränderungen. Daher wurde die Klin. Diagnose gestellt: Polyneuritis. Tbc beider Lungenoberlappen.

Leichenöffnung (Eug. Fraenkel): Periarteriitis nodosa der Kranzarterien des Herzens, der Nierenarterien, der Art. spermat., der Leberarterie, der Mesent- und Magen-Arterien; hochgradige Abmagerung, multiple Magengeschwüre, multiple Niereninfarkte. Milz nicht vergrößert. Haemorrhag. Durchsetzung des r. Hodens.

Die histologische Untersuchung ergab eine schwere nicht entzündliche Degeneration der Nervenfasern; das interstitielle Gewebe der Nerven, sowie ihre Gefäße waren intakt. Kein Anhaltspunkt für Lues war zu finden. — Die erkrankten Gefäßstellen zeigten schwere Veränderungen der ganzen Arterienwand im Knötchenbereich; sie waren durch zellige Infiltration und Wucherung der äußeren Wandschichten gekennzeichnet. Nur Adventitia und Media erschienen stets beteiligt. Treten Veränderungen der Intima oft auch sehr früh ein, stehen sie doch nicht im Vordergrund und treten sie doch nicht allein auf.



In der Media herrschen degenerative, in der Adventitia proliferative Prozesse durchaus vor. Die degenerative Media wird durch von außen eindringendes Granulationsgewebe ersetzt. Auch intimale Proliferation kann sich daran beteiligen. Im Gefäßlumen bilden sich Thromben, die bald organisiert werden. In der Umgebung der Knoten treten Fibrinausscheidungen auf, ob auch in Media und Intima blieb unklar. Ein homogener Streifen zwischen Media und Intima fehlte hier. — Im ganzen handelt es sich um einen akut verlaufenden entzündlichen Vorgang, charakterisiert durch Degenerationsprozesse besonders der Media, Exsudation von Fibrin und Infiltration — anfangs vorwiegend leukocytärer Art — im Bereich der Adventitia; sodann kommt es zur Wucherung von Granulationsgewebe bis zur Heilung mit bindegewebiger Narbe.

Ausgangspunkt der Erkrankung ist nicht die Intima; Media und Adventitia erkranken gleichzeitig oder doch mit so geringem Zeitunterschied, daß ein Urteil über die Priorität der jeweiligen Schicht beim Erkrankungsvorgang nicht zu wagen ist. Thrombosen sind sekundär. Relativ lange hält die Elastica stand, um dann auch zerstört zu werden; Vermehrung ihrer Elemente war nicht nachzuweisen.

Gieseler erkennt keine spezifische Infektion der Krankheit an, sondern vertritt den Standpunkt, daß Ursachen allgemeiner, toxischer Natur — eventuell auch luetische Gifte — als Ursache der Periarteriitis sowohl, als der damit verbundenen Nervendegeneration anzuschuldigen seien. Vielleicht seien manche Menschen zu gerade solcher Gefäßreaktion disponiert; allein diese Ausnahme erkläre weiter nichts, fördere das Verständnis der Erkrankung nicht erheblich.

Fall 57 von Cameron und Laidlow:

27jähriger Zeitungsverkäufer (Radfahrer). Vor 7 Jahren Pleuritis ohne bakt. Befund. Vor 9 Wochen Anfälle von Leibweh, besonders im linken Rippenbogengebiet, nach dem Rücken und den Schultern ausstrahlend. Schwäche. Gewichtsverlust bei gutem Appetit und großem Durst. Radialarterien sehr dick, nicht geschlängelt. Urin Spez. Gew. 1,112, wenig Eiweis, kein Zucker. Herz normal. Leber palpabel, nicht vergrößert bei der Aufnahme ins Spital am 8. III. 1916. — Allgemeine Anaemie. 29. IV. Geschwollene Cervical- und Axillardrüsen. Musculo — Spinal — Paralyse der rechten Hand. Gewichtsabfall. Ruhiger Schlaf. — Anfang Mai Knöchel- und Flanken-Ödem. Im Urin keine Leukocyten, keine Cylinder. Polyurie. — Temperatur erst 100° F (= 37,8° C), dann subnormal. Puls erst frequent 128, später 80 in der Minute. Tod am 30. V. 1916. Krankheitsdauer etwa 5 Monate.

Leichenöffnung ergab deutliche Periarteriitis nod. des Herzens, der Nieren, der Leber, des Darms und Mesenteriums, nicht der Lungen, Gliedmaßenarterien allgemein verdickt. Die Knoten der Coronararterien waren bis 1 cm dick, die kleinsten über 1 mm; dabei handelte es sich um kleine Aneurysmen, die mit geschichteten Thromben erfüllt waren. Im Herzmuskel viele kleine Flecken und Narben, auch kleine frische Infarkte. Im Magen Petechien der Schleimhaut. Im Dünndarm ein einziges Ulcus. Nieren unregelmäßig. Neben glatten Stellen der Oberfläche, bucklige, rauhe, körnige und tieferliegende Partien. Auf dem Schnitt alternierten blasse und dunkle Stellen, besonders in der Rinde. Die Gefäße sprangen vor, waren verdickt. Die Leber zeigte Infarktstellen. Histologisch das typische Bild der Periarteriitis nodosa mit Aneurysmen und Thrombosen, jedoch fehlten die Anzeichen frisch entzündlicher Vorgänge. Cameron und Laidlow schließen nicht aus, daß der Kranke vielleicht ein Luetiker war. Aber er habe dann neben der Lues an einer weiteren Gefäßerkrankung unsicherer Herkunft gelitten, welche durch lokalisierte Entzündungs- und Degenerationsherde ausgezeichnet gewesen sei. Der Tod erfolgte durch renale Insuffizienz.

Fall 60 von v. Hann, F. [6])

30jähriger Hauptmann kam am 24. VIII. 1916 ins Krankenhaus. Stets gesund. Kein Raucher, keine Lues. Im Feld Mai 1916 mit Fieber (39° C) und allgemeiner Körperschwäche erkrankt. Kein Schüttelfrost. Zugleich bildeten

[6]) Autor wird auch unter dem Namen v. Haun oft zitiert. Diesen Namen gibt die Arbeit im 227. Band des Virch. Archives an, während im Inhaltsverzeichnis der Name v. Hann zu lesen ist. Baló schreibt als Namen seines Landsmannes Hann; so wird es richtig heißen müssen.



sich an verschiedenen Stellen der Körperoberfläche kleine, bis erbsengroße, druckempfindliche Knötchen, die nach 24—36 Stunden wieder verschwanden. Das hohe Fieber dauerte — unterbrochen von 3—4 tägigen subfebrilen Intervallen — 2 Monate an, sank dann stufenweise ab, und erreichte nur mehr selten 38,5° C. Appetitlosigkeit, starke Abmagerung. Vorübergehende Schwellung der Fußknöchel. Puls mittelkräftig, rhythmisch, 86. Innere Organe o. B. Urin o. B. 6000 Leukozyten, 4500000 rote Blutzellen, 75% Hgl. W. R. Negativ. Neu auftretende Knoten an der Hand von Linsengröße im subkutanen Bindegewebe; Haut darüber verschieblich, ohne Rötung und Entzündungserscheinungen. In den ersten zwei Wochen des Aufenthalts in der Klinik erschienen jeden zweiten bis dritten Tag ein bis zwei solcher Knötchen, um in 10—20 Stunden zu verschwinden. Mitte September Beginn einer Jodkur, dreimal täglich 0,5 g, welche im November wegen Kopfschmerzen unterbrochen wurde. Ende November erschienen die Knötchen seltener. Temp. zwischen 37° und 38° C. Besserung des Befindens. Januar 1917 erneute Jodmedikation. Subfebrile Temp. Zunahme des Appetits und Körpergewichtes Mitte Februar trat der letzte Knoten auf. Anfang März verläßt der Kranke gebessert die Klinik, zwei Wochen später stellt er sich fieber- und beschwerdefrei vor, um dann wieder als Soldat ins Feld zu ziehen. Dauer der Krankheit 11 Monate. —

Am 10. IX, also im 5 Krankheitsmonat, war ein Knoten aus dem subkutanen Bindegewebe zur histologischen Untersuchung entfernt worden. Er hatte sich im Wandbereich einer kleineren Arterie entwickelt. Die Muskelschicht zeigte eine Art. Homogenisierung. Adventitia und ein Teil der Media waren durch ein an Leukozyten, Lymphozyten, Fibroblasten reiches Infiltrat in dreiviertel Umfang des Gefäßrohrs belagert, z. T. brachen diese Zellherde auch durch die Elastica int. in das intimale Gebiet ein und verengten das Lumen. Das Intimaendothel war gewuchert. Venen und präkapilläre Gefäße der Nachbarschaft waren von Leukozyten und Rundzellen umgeben; ihr Endothel gewuchert. Eine kleine Arterie zeigte abgesehen von einem kleinen, freien Gebiet der Media gänzliche Durchsetzung mit Leukozyten, Lymphozyten und Kerntrümmern bis ins Lumen hinein. An kleinen Gefäßen tieferer Schichten sah man die Media intakt, aber ungenügende Kernfärbung angrenzender Adventitiaabschnitte, sowie geringe, periphere Zellinfiltration, welche besonders auch die Vasa vasorum betraf. Am 16. X. wurde abermals ein Hautknötchen ausgeschnitten und durchmustert — mit ähnlichem histologischen Ergebnis. Hier fand sich gelegentlich die Adventitia einer kleineren Arterie in ihren Fasern verquollen und mit Leukozyten durchsetzt, besonders im Umkreis der Vasa vasorum. Die Muskelschicht der Intima (sic!) schien intakt. Jedoch habe sich an ihrer Grenze ein homogener ringförmiger Streifen gefunden. Im selben Sinn war eine eng benachbarte Vene erkrankt. In weiteren Schnitten sah man Reste der elastischen Lamellen und Ersatz der Adventitia durch Granulationsgewebe, Verengung des Lumens — v. Hann ersieht den Beginn des Prozesses in der Adventitia, läßt ihn längs den Vasa vasorum oder nach Einbruch ins Lumen thrombotisch fortschreiten. Die Veränderungen der Media seien so gering gewesen, daß sie unmöglich einer primären Affektion entsprechen könnten. —

Was die kausale Pathogenese anbelangt, wendet sich v. Hann gegen die Annahme einer Intoxikation als Ursache — schon wegen des intermittierenden, anfallsweise sich bekundenden Verlaufs. v. Hann machte selbst bakteriologische Bluluntersuchungen bei seinem Kranken in Bouillon und auf Agar, aërob und anaërob ohne Erfolg. Ferner spritzte er je 2 ccm Blut 2 Meerschweinchen A und B intraperitoneal ein, tötete nach 8 Wochen die Tiere, wobei nur die Lungen etwas derber befunden worden seien, zerrieb einen Teil der Organe dieser Tiere A und B mit Quarzsand und impfte mit 2 ccm der entstandenen Emulsion wieder 2 Meerschweinchen (C und D). Ferner verleibte er 2 Meerschweinchen (E und F) Blut der Tiere A und B ein. Wieder nach 8 Wochen tötete er die vier Meerschweinchen C, D, E und F ohne makroskopisch erkennbare Ergebnisse. Dagegen beschreibt v. Hann einen mikroskopisch erweisbaren Erfolg: Meerschwein A zeigte in der Leber Kapselinfiltrate entlang den Venen mit Auflockerung von deren Intima, Zerbröckelung der elastischen Fasern und Durchsetzung mit Leukozyten und Zelltrümmern. Kleine Arterien seien verdickt, ihre Muskularis verquollen gewesen. Subepikardiale Gefäße hätten periadventitielle Zellinfiltrate gezeigt. In den Lungen bestand



interstitielle Pneumonie mit Hypertrophie der Muskulatur kleiner Arterienzweige, die auch Defekte gezeigt: einzelne Arterien seien obliteriert gewesen. Meerschwein B zeigte ein exzentrisches Knötchen in der Außenzone einer fast obliterierten Vene, bzw. eng nachbarlich einen Gallengang und eine Arterie, welch letztere Verquellung der Muskulatur und adventitielles Leukozyten-Infiltrat darbot. In den Lungen derselbe Befund wie bei A. Ähnliche Bilder an einem Mesenterialgefäß und an Nierenarterienzweigen. Meerschwein C bot keine Besonderheiten. Meerschwein D bot in der Leber kleinste, frische Nekrosen dar, in der Lunge fallen perivenöse zellige Infiltrate auf, ferner sind Arterienzweige in der Niere perivasal zellig (leukozytär) infiltriert. Meerschwein E bot das Bild periarterieller Ödeme in der Lunge, dazu Vakuolenbildung der Muskularis, Unterbrechung der elastischen Lamellen, Rundzellinfiltrate der Venen. Am Herzen zeigte sich epikardiale, adventitielle Lympho-Leukozyten-Infiltration. Meerschwein F ließ im wesentlichen dasselbe Bild erkennen als das Tier E. v. Hann deutete diese Befunde als disseminierte Arterienentzündung verschiedenen Grades und verschiedener Ausdehnung, manchmal nur in keilförmiger Gestalt in der Gefäßwand ausgeprägt. Er hält diese Veränderungen für Infektionsfolgen mit einem mitigierten Virus der menschlichen Periarteriitis nodosa, welche demnach als eine spez. Infektionskrankheit zu gelten hätte.

(v. Hann begleitet seine Tierbefunde mit 4 nicht näher erklärten, schlecht wiedergegebenen Mikrophotogrammen. Aus diesen ist nicht zu ersehen, was für die Beweisgiltigkeit seiner Befunde im Sinn einer reproduzierten Periarteriitis nodosa sprechen könnte. Ref.)

(Fortsetzung folgt.)

REFERATE.

1. NORMALE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND HISTOLOGIE.

Lemke, Rudolf: **Pathologisch-anatomische Befunde bei Todesfällen nach Bluttransfusion.** (Virchows Archiv **257**; S. 415; 1925.)

Man konnte als autoptische Befunde an zwei nach Bluttransfusion in einigen Tagen verstorbenen Frauen folgende Einzelheiten finden: Bei der ersten Frau punktförmige Blutungen unter der Pleura und in der Blasenschleimhaut, ferner bei der mikroskopischen Untersuchung Hämoglobinschollen und -zylinder in den abführenden Nierenkanälchen, starke regressive Veränderungen an den Epithelien, starke Hyperämie in den Gefäßen der Marksubstanz und geringe kleinzellige Infiltration im Interstitium der Nieren, sodann ausgedehnte schwere Nekrosen im Parenchym der Leber; bei der zweiten Frau sehr ausgedehnte Blutungen in den verschiedenen Schleimhäuten und unter dem Epikard ferner ebenfalls eigenartige Nekrosen in der Leber. Das beiden Fällen gemeinsame Moment liegt also in den Blutungen und in den Lebernekrosen. Die bei der ersten Patientin außerdem noch eine stärkere Rolle spielenden Nierenbefunde sind durch die Hämoglobinurie, die ja eine einfache Folge der Hämoglobinämie ist, hinreichend erklärt; denn die Epithelschädigungen und die Hyperämie sind wohl nur als sekundäre Begleiterscheinungen der starken Hämoglobinausscheidung anzusehen; daß es aber überhaupt zu einer solchen Hämoglobinämie, also zu hämolytischen Vorgängen gekommen ist, verdient durchaus betont zu werden, war klinisch doch mit der nötigen Vorsicht gearbeitet worden. Die serologischen Vorproben hatten Verträglichkeit der Blutgemische ergeben und trotzdem trat die Hämolyse ein. Etwas derartiges ist, wie oben erwähnt, schon manchmal beobachtet worden und

in dieser Hinsicht würde unser erster Fall nur eine erneute Bestätigung dafür abgeben, daß auch exakt ausgeführte serologische Vorproben nicht unbedingt die Gefahren der Hämolyse auszuschließen vermögen.

Die größere Bedeutung dieser beiden Fälle scheint aber in dem Auftreten der Blutungen und vor allen Dingen der Lebernekrosen zu liegen. Deuten die ja auch sonst beobachteten Blutungen schon auf irgendeine infektiös-toxische Schädigung hin, so gilt dies noch in erhöhtem Maße von den eigenartigen Lebernekrosen. Es ist ja bekannt, daß die Leber auf akute Schädigungen hin leicht mit Parenchymveränderungen reagiert. Ausgesprochene Nekrosen sind immerhin schon als seltenere Beobachtungen anzusehen, besonders solche, die nicht zentral, sondern unregelmäßig ins Lebergebiet eingestreut liegen.

Schon Kusama auf Grund von Tierexperimenten und nächstdem auch Lieber und Behne haben darauf hingewiesen, daß bei den etwaigen Folgezuständen der Transfusionen toxische Einflüsse eine Rolle spielen. Sie glauben, wie sich die letztgenannten Autoren ausdrücken „von dem Gebundensein der Transfusionserscheinungen an toxische Faktoren nicht ganz absehen zu können", und Lemke muß auf Grund seiner Befunde diesen noch etwas vorsichtig geäußerten Annahmen unbedingt beipflichten. Die beiden Beobachtungen beweisen, daß der Gefahrenkreis der Bluttransfusionen mit dem etwaigen Eintreten von Agglutination und Hämolyse nicht abgeschlossen ist, sondern daß noch andere gefährdende Umstände hinzukommen können. Aus den autoptisch vorgefundenen ausgedehnten Blutungen und den Lebernekrosen schließen wir, daß es toxische Schädlichkeiten sind, die eine so verderbliche Rolle spielen können. Es sei hier darauf hingewiesen, daß in Lemke's zweiten Fall solche Schädigungen allein wirksam gewesen sind, hämolytische Vorgänge haben nicht stattgefunden.

Welcher Art diese unter Umständen nach Transfusionen entstehenden Gifte sind, ob sie vielleicht mit dem Spenderblut übergeleitet werden oder ob sie durch irgendwelche Reaktionen der Blutmischungen entstehen, darüber kann heute noch kein Urteil abgegeben werden. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Barth, H.: **Über Riesenzellbildungen bei Leukämie. (Leukämische Endotheliose).** (Virchow's Archiv 256; S. 693; 1925).

Eine 64 Jahre alte Frau, die angeblich bis zu ihrem 61. Lebensjahr gesund war bemerkte 2 1/2 Jahre vor ihrem Ableben die ersten Zeichen einer Erkrankung; außer einer Genitalblutung bestand eine Geschwulst im Leibe. Ärztliche Untersuchung ergab: Myeloische Leukämie. (Vergrößerung der Leber und der Milz, die auf Röntgenbestrahlung etwas zurückging, Schwäche, Abmagerung, Blutbefund). Der Sektionsbefund war entsprechend bis auf die geringen, leukämischen Veränderungen im Knochenmark; dieses war im allgemeinen fetthaltig. Nur im oberen Teil fanden sich vereinzelte diffuse rote Herde. Es handelte sich um eine atypische leukämische Myelose. Auffallend war der häufige Befund von Riesenzellen in den Gewebsschnitten von Milz, Leber und Lymphknoten, weniger auch innerhalb der anderen untersuchten Organe, nämlich im Knochenmark, in der Lunge und in den Nieren. Sie waren in Form und Ansehen den Riesenzellen des

Granulationsgewebes, wie den Megakaryozyten unähnlich und ließen sich nur in Kapillaren oder Lymphsinus feststellen und wurden als den Endothelien nahestehende Gebilde angesprochen. In der Leber waren es sicher Kupffer'sche Sternzellen, welche weit ins Lumen hineinreichten. Ja Endothelien und Riesenzellen erschienen sich oft so ähnlich, daß sie nicht zu unterscheiden waren. Barth hält die Riesenzellen für unmittelbare Abkömmlinge des Endothels an Ort und Stelle der einzelnen, am myeloischen Prozeß beteiligten Organe; er glaubt, daß sie auch im strömenden Blut übergehen können. Der einzige noch vorhandene Blutabstrich läßt sie in diesem Fall allerdings nicht nachweisen. Die Riesenzellen in Nieren- und Lungenkapillaren sind jedoch nur teilweise als autochthane Bildung, teilweise aber als Embolie zu erklären. Barth spricht sich dafür aus, daß nicht die Endotheliosis eine Art sekundärer Wucherung infolge Zerfall leukämischen Zellmateriales ist, zumal man auch keine phagozytären Eigenschaften der Riesenzellen nachzuweisen in der Lage ist. Verfasser meint, daß hier die Endotheliose mit der Myelose Hand in Hand ging. Man sieht ja gerade das Entstehen der Leukämie als Folge einer indirekten Metaplasie der Kapillarendothelien an (Schridde). Es ist deshalb naheliegender, daß wir entweder in den gewucherten Endothelzellen Stammzellen vor uns haben, aus denen sich myeloisches Gewebe entwickeln kann, oder daß wir in den Riesenzellen besondere, vorwiegend die Kerne betreffende Reizzustände der Endothelien sehen, die durch dasselbe Gift hervorgerufen sind, wie die leukämische Erkrankung. Es handelt sich bei dieser Auffassung um eine Theorie, deren Richtigkeit erst durch weitere kasuistische Mitteilungen über ähnliche Befunde geprüft und sichergestellt werden muß.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

II. PHYSIOLOGIE UND EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE.

Michael, P. R.: **Zur Kenntnis der periarteriellen Sympathektomie.** (Deutsche Zeitschr. f. Chir. 189, 1925)

Versuche über Wundheilung und Entzündung an Kaninchenohren nach der periarteriellen Sympathektomie ergaben keinen günstigen Einfluß dieser Operation. Kuntzen (Leipzig).

W. Felix: **Herzbeutel und Herztätigkeit. Versuch, künstlich gesetzte Herzfehler chirurgisch zu beeinflussen.** (Dtsche Ztschr. f. Chirurgie **190**, 1925.)

Die Bedeutung des Herzbeutels für das Herz ist mechanisch. Er schafft die nötige Gleitfläche, er hält das Herz mit in seiner Lage fest und er schützt die schwache Muskulatur des rechten Vorhofes gegen Überdehnung. Der Herzbeutel ist ziemlich fest und unnachgiebig.

Verengerung des Herzbeutels wirkt am gesunden wie am kranken Herzen im Sinne der Herztamponade.

Erweiterung des Perikards wirkt verschieden. Am gesunden Herzen führt sie sofort zur Dilatation des r. Herzens. Die Schlagfolge wird nicht beeinflußt. Der arterielle Druck steigt. Die Pulsamplitude wird geringer.

Bei künstlich gesetzten Klappenfehlern wirkt die Erweiterung des Herzbeutels in den Fällen günstig auf die Kompensation ein, die

Dilatation und Hypertrophie des Herzens zur Folge haben. Mit dem Herzbeutel fällt ein mechanisches Hindernis für die Kompensation fort. Bei allen anderen Klappenfehlern ist die Beeinflussung ungleich. Bei Hypertonie werden Pulszahl, Amplitude und Blutdruck günstig beeinflußt. Praktisch könnte man an eine Behandlung der inkompensierten Mitralinsuffizienzen durch Raffung des Perikards, der Aorteninsuffizienzen durch Öffnen des Perikards denken. Kuntzen (Leipzig).

III. KLINIK.

a) Herz.

Wenkebach, K. F. (Wien): **Die Störungen der Reizleitung und anderer Funktionen im Herzen.** (Münch. med. Wochschr. 72; 1015; 1925.)

Die Lehre Engelmann's von dem myogenen Ursprung der Herzaktion ist heute allgemein anerkannt. Jede Herzmuskelfaser hat darnach die Fähigkeiten der Kontraktilität, der Reizbildung, der Reizbarkeit, der Reizleitung. Das Nervensystem hat nur die Aufgabe, diese Eigenschaften entsprechend den Bedürfnissen, zu modifizieren, zu erhöhen und abzuschwächen. Jede Systole nutzt die Kontraktilität des Herzmuskels ad maximum aus und bewirkt dadurch eine mehr oder weniger völlige Vernichtung der übrigen Fähigkeiten des Herzmuskels — refraktäre Phase.

Das Herz verhält sich dem Kontraktionsreiz und der Reizleitung gegenüber wie eine Lunte, welche von einer kleinen Flamme (Reiz) angezündet, zu brennen beginnt (Erregungsprozeß) und nun selbständig weiter brennt (Reizleitung).

Wie macht sich eine Herabsetzung der Reizleitungsfähigkeit (Reizleitungsstörung = ReSt.) bemerkbar? Bei leichteren Störungen in verlängerter Leitungszeit (Verlängerung des AV.-Intervalls), bei stärkeren in Systolenausfall (Versagen der AV.-Reizleitung).

Besprechung der einschlägigen Erscheinungen, besonders der bei ReSt. typischen Periodenbildung.

Die neueren Deutungsversuche von Lewis, Straub, Mobitz werden unter eingehender Begründung abgelehnt. Die Arbeiten des letzteren haben aber W.'s Schülern Scherf und Schockhof zu neuen experimentellen Studien Veranlassung gegeben, die „das Rätsel des AV.-Intervalls“ weiterer Klärung zuführen sollen. Demonstration diesbezüglicher Kurven.

Engelmann's Lehre behauptet die Unabhängigkeit der vier Kardinaleigenschaften des Herzmuskels von einander. Gegen diese Auffassung ist vielerlei vorgebracht worden, besonders wurde die Wesensgleichheit von Reizbarkeit und Reizleitungsfähigkeit behauptet. Vorläufig fehlen aber überzeugende Beweise. Auch wenn man die Verschiedenheit von Ursprungsreiz und Leitungsreiz als gegeben ansieht, läßt sich die Engelmann'sche Lehre verteidigen. Die jüngsten Arbeiten von Schellong bestätigen sie ebenfalls.

Es ist nicht ausgeschlossen, daß unsere bisherigen Anschauungen von der refraktären Phase, die „bis jetzt zum festesten Besitzstand unseres Wissens gehörte“, revidiert werden müssen. Aber ganz überzeugend sind die diesbezüglichen Argumentationen Straub's noch nicht.



W. formuliert seine Anschauungen darüber in folgenden Sätzen: „Die dissimilatorischen Vorgänge bei der Systole schöpfen Energie aus den Vorräten des Herzmuskels. Je nach Größe der vorhandenen Vorräte einerseits, und nach dem Ausmaße dieses Ausschöpfens andrerseits, wird jede einzelne Funktion des Herzens kürzere oder längere Zeit verlangen, um zu ihrer früheren Intensität anzuwachsen".

Im Anschluß daran wird die Verkürzung der refraktären Phase bei Vagusreizung und nach frühzeitigen Extrasystolen erörtert. Vagusreizung bewirkt primär Abschwächung und Verkürzung der Vorhofskontraktionen; schwache und kurze Kontraktionen erschöpfen aber den Energievorrat des Herzens nur unbedeutend; daher hat ein neuer Kontraktionsreiz um so schneller und kräftiger Erfolg — id est Verkürzung der refraktären Phase. Ganz ebenso liegen die Verhältnisse bei frühzeitigen Extrasystolen. Und noch weiter: „Jede Stelle des Herzmuskels, im Prinzip jede Herzmuskelfaser, welche sich einmal, aus welchem Grunde auch, mangelhaft zusammenzieht, wird durch ihre infolge dieser mangelhaften Kontraktion stark verkürzten refraktären Phase und kraft der auch ihr innewohnenden automatischen Reizbildung in eigenem schnelleren Rhythmus weiterschlagen können".

So können Extrasystolen, paroxysmale Tachykardie, Flattern und Flimmern entstehen, „wenn diese heterotope Frequenz zur Dominante der ganzen Herztätigkeit wird". Schoenewald (Bad Nauheim).

b) Gefäße.

Wermbter, Ferdinand: **Ein Fall von Stauungsinfarkt des Uterus.** (Virch. Arch. **256**; S. 390; 1925).

Es handelt sich um einen Totalinfarkt des unteren Uterusabschnittes von einer 45 Jahre alten Frau, die 10 Geburten durchgemacht, die letzte vor 8 Jahren. Nun ist die Frau wieder gravid geworden; sie fiel vor einigen Wochen auf den Leib und hatte alsdann Leibschmerzen und geringe Blutungen; anderntags Beginn der Wehen. (Ableugnung eines kriminellen Eingriffes.) In der Klinik einmalige innere Untersuchung; darauf Fieberanstieg, Schüttelfrost. Spontangeburt der Frucht in Hinterhauptslage. Schlechtes Befinden der Wöchnerin. Lippen cyanotisch, Puls klein, Atmung mühsam, stoßweise; Herztöne rein, gespannt, sehr druckempfindlich. Temperatur 35,5°. Trotz Verabreichung von Herzmitteln verfiel die Kranke mehr und mehr; abends Eintritt des Todes. Bei der Leichenuntersuchnng erwies sich der untere Uterus-Abschnitt blutig infarziert; die Ursache dafür war eine ausgedehnte Thrombosis der Uterusvenen. Zur Thrombose kam es auf Grund zweier Bedingungen: Da war erstens die Stromverlangsamung im puerperalen Uterus, zweitens die Gefäßwandschädigung, die durch Keime und Keimgifte bedingt erschien. Da die Arterien frei waren, kam es zum Stauungsinfarkt. Eine arterielle Embolie kam ursächlich nicht in Frage. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

IV. METHODIK.

Sahatschieff (Sofia): **Beitrag zur Röntgenuntersuchung des Herzens.** (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **32**; 683; 1925).

Zur Tiefenbestimmung des Herzens wird Form und Größe des wagerechten Durchschnittes in bekannter Höhe durch 3 Paar Tangenten

begrenzt. Berücksichtigt man das Verhältnis des medialen Thorax durchmessers zur größeren Achse des Herzdurchschnittes, so kann man aus der Durchschnittsform die relative Größe der Herzhöhlen ermessen, besonders die Dilatation des rechten Vorhofes. Auch die Klappenfehler lassen typische Veränderungen der Form des Herzdurchschnittes erkennen. H. Sachs (Berlin).

V. THERAPIE.

a) Experimentelle und klinische Pharmakologie.

Matthes, M. (Med. Klinik Königsberg): **Über sparsame Verordnungsweise bei Erkrankungen des Kreislaufs.** (Fortschr. d. Ther. 8; 231; 1925.)

Eine kurze, sehr übersichtliche Zusammenstellung der medikamentösen, diätetischen und physikalischen Therapie bei Kreislaufstörungen. Verfasser rät, bei Stauungen erst einen Versuch mit Karellkur zu machen. Von den Digitalismitteln empfiehlt er mit Romberg als ökonomisch und wirksam Pillen und Pulver, eventuell in Geloduratkapseln zu 0,1 g, Digitalis-Dispert, Digotal, Digitalysat. Wenn rasche Wirkung vonnöten: Verodigen und Strophantin. Letzteres intravenös, beginnend mit kleinsten Dosen, 0,25 mg. Dem Digipurat wird besonders gute diuretische Wirkung zugeschrieben. Auf die große individuelle Verschiedenheit der Verträglichheit von Digitalis-Präparaten wird hingewiesen. Das Infus wendet Verfasser nur gelegentlich, und dann als Klysma an. Cymarin und Adonigen sind entbehrliche und teuere Ersatzpräparate für Digitalis und Strophantin. Dagegen sah Verfasser Gutes von Scillaren, besonders noch bei Versagen der Digitalis durch günstige Beeinflussung der Diastole, z. B. bei Aorten-Insuffizienz. Scillaren ist wegen seiner Ungefährlichkeit besonders für kontinuierliche Behandlung geeignet. — Bei akuter Zirkulationsschwäche darf an Herz-Reizmitteln nicht gespart werden. Verfasser empfiehlt Hexeton und Kampher-Gelatinetten, sowie Cadechol und Perichol. — Unter den Diureticis weist Verfasser hin auf Novasurol, und um dieses zu ersetzen, besonders auf die alte Vorschrift Calomel 0,2 mit Opium 0,015 täglich drei Mal. — Außer Diuretin, Theocin, Theacylon, Harnstoff- und Schilddrüsen-Präparaten führt Verfasser besonders die diuretischen Tees an, wie die Species diureticae, Bohnenschalen-Tee und das Nephrisan. – Großen Wert legt Verfasser auf die psychische Behandlung, sowie auf physikalische Therapie, wie Streich- und Vibrations-Massage, Teilwaschungen. Kühlungen, Heißanwendungen. — Bei Besprechung der Bäderbehandlung bringt Verfasser nachdrücklich in Erinnerung, daß das Herz nicht schwer dekompensiert sein darf. Er verlangt, daß das erste Bad stets in Gegenwart des Arztes genommen wird, und daß der Patient nicht in ein Herzbad geschickt wird, ohne daß der Arzt sich vorher von der Verträglichkeit eines Bades für ihn überzeugt hat. — Die Behandlung der Rhythmusstörungen wird kurz besprochen. — Bei Vorhofflimmern wird außer Chinidin die alte Vorschrift empfohlen: Fol. Digitalis mit Chinin in kleinen Dosen in Pillenform, namentlich bei Mitralstenosen mit perpetueller Arythmie. — Bei Extrasystolie ist zunächst nach auslösenden Momenten, z. B. Würmern, zu forschen; im Übrigen bewährt sich Chinidin, Digitalis oder Strychnin. Bei Leitungsstörungen ist ein Versuch mit der

Semerau'schen Kombination zu machen (zwei Mal täglich $^1/_4$ bis 1 mg Physostigmin und $^1/_4$ bis $^3/_4$ mg Atropin subkutan). Bei Arteriosklerose lehnt M. Jod entschieden ab, empfiehlt die Anwendung der Nitrite, entweder nach der Lauder-Brunton'schen Vorschrift, oder 1 ccm der 2%igen Natr.-nitros.-Lösung intravenös. — Von einer besonderen Wirkung des Nitrosklerans konnte er sich nicht überzeugen. — Bei schwereren inneren Störungen ist Nitroglyzerin, Erythroltetranitrat oder Amylnitrit zu versuchen. — Bei Hypertonie sind zu empfehlen: Perichol, Kalziumdiuretin und Brom. — Überflüssig sind die Organpräparate, wie Animasa und Telatuten. Von physikalischen Methoden rät Verfasser nur zu Wechselfußbädern, besonders bei arteriosklerotischem Schwindel. Dagegen hält er Höhensonne und Hochfrequenzströme für teuer und entbehrlich. — Daß luetische Erkrankungen des Zirkulationsapparates spezifisch zu behandeln sind, ist wohl selbstverständlich. Thyreotoxische Störungen sind operativ oder mit Röntgenbestrahlung, Antithyreoidin, kleinen Jodmengen oder elektrischer Therapie des Sympathikus zu behandeln. — Im Übrigen hält er bei nervösen Störungen die psychische Behandlung für die wirksamste.

Dr. Regensburger (Nürnberg).

b) Physikalische und chirurgische Therapie.

Schlunk, F. (Hamburg): **Zusammenstellung der wichtigsten therapeutischen Maßnahmen bei der Behandlung von Varicen und ihrer Folgeerscheinungen.** (Münch. med. Wschr. **72**; 856; 1925).

Bei leichteren Fällen von Krampfadern: Linser'sche Kochsalzinjektion (5 10 ccm 15%). Darnach Kompressionsverband.

Bei veralteten Fällen: Zinkleim- oder Stärkeverband, Gummistrumpf, Kompressionsverband. Intern Jodkali.

Krampfaderbrüche: Jodoformgaze, darüber Wattebausch, Kompressionsverband.

Ekzeme: Wilkinson'sche Salbe, darauf Talcum oder Zinkoxydpuder, Kompressionsverband.

Ulcus cruris: Jodoform (falls luisch, dazu innerlich Jodkali). Später milde Salbenbehandlung (Zinkpaste, Tumenolpaste, Pellidolsalbe). Bei torpiden Geschwüren Pyrotropin, Puderzucker, Argentumsalbe.

Thrombose und Thrombophlebitis: Ruhe, feuchte Umschläge.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Otto, F. (Radevormwald): **Messerstichverletzung des Herzens durch Naht geheilt.** (Münch. med. Wschr. **72**; 148; 1925).

Eine die Wand des rechten Ventrikels durchsetzende 1 $^1/_2$ cm lange Schnittwunde wird genäht. Puls nach der Operation 40, am nächsten Tage nach Kampferinjektionen 120—130, nach 2 Wochen 72—80. Nach 8 Wochen geheilt entlassen. O. weist darauf hin, daß die Dicke der Muskulatur des rechten Ventrikels nur 2—3 mm beträgt.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. — Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XVIII. Jahrgang **Mai 1926** **Nr. 9**

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	**Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff**	Preis vierteljährlich RM 4.50.

Aus dem pathol.-anatom. Institut der Universität Innsbruck.

KASUISTIK UND KRITIK DER PERIARTERIITIS NODOSA.

Von
Georg B. Gruber.

(Fortsetzung.)

Fall 64 von Wesemann:

5 Jahre altes Mädchen. Eltern gesund. Wegen Drüsentuberkulose im Kinderspital mittels Schmierseifenkur behandelt. Kommt am 10. II. 1911 unter dem Verdacht einer Perotinitis tuberculosa zur Aufnahme. Abgemagertes blasses Kind mit aufgetriebenem Leib ohne deutliche Resistenz. In der Umgebung des Nabels Schmerzhaftigkeit. Puls beschleunigt, zunächst kein Fieber: ab 3. III. Fieber von septischem Typus. 5. III. Epileptiforme Krämpfe klonischer Art der oberen und unteren Gliedmaßen, wie des Gesichtes, r. Pupille erweitert, lke. nicht. Zungenbiß. Patellarreflex erhalten. Die Kranke ist benommen. Anfälle folgen schnell aufeinander. Morphin hemmt sie nicht. Nach 3 Stunden Beendigung der Krämpfe. Benommenheit bleibt. — 6. III. Reaktion auf Anruf. Beim Versuch zu trinken Erbrechen. Nährklysma. — 8. III. Neuerdings Krampfanfälle, Tod. Klin. Diagnose; Peritonitis tbc. Mengitis tbc. (Dauer der Krankheit: Unsicher, wenigstens 1 Monat)

Leichenöffnung (Dr. Budde) ergab: Keine Meningitis. Auf dem Epikard multiple, längs den Gefäßen angeordnete Knötchen von grauweißer Farbe. Im Magen längs der kleinen Curvatur zwei nebeneinander gelegene Geschwüre. Nieren makroskopisch nicht erwähnt. Mikroskopischer Befund seinerzeit nach der Sektion erhoben: „Die Gefäße sämtlicher Organe zeigen hochgradige, endarteriitische Wucherung. In den größeren Nierenarterien sind Nekrosen nachweisbar. Die Nierennarben sind auf Verengerung der Nierenarterien zurückzuführen. Im Pankreas finden sich multiple Nekrosen." Bei der anatomischen Diagnose war von dem Obduzenten die chronische Nephritis mit Stauungsorganen in den Vordergrund gestellt worden. Die allgemeine, obliterierende Endarteriitis wurde zunächst als eine syphilitische Gefäßerkrankung gedeutet. Die genaue mikroskopische Untersuchung hat jedoch später eine Aenderung dieser Ansicht ergeben.

Histologische Untersuchung ergab an Herz, Nieren, Pankreas, Milz Lymphknoten, Mesenterium und Leber das Bild der Periarteriits nodosa, während Lungen und Darm davon frei befunden worden sind. Thrombosen in den Arterienlichtungen und Aneurysmenbildung wurde verschiedentlich gesehen. Der exsudativ entzündliche Charakter trat gegenüber dem proliferativen stark zurück, d. h. der Prozeß war schon überall stark vorgeschritten, so daß Wesemann zu keinem Urteil über die Histopathogenese kam. Er sieht das Wesen der Periart. nod. in einer Schädigung bis zum Verlust aller Gefäßwandschichten besonders der Media und der elastischen Elemente. Als Abwehrreaktion träten entzündliche infiltrative und produktive Erscheinungen hinzu, welche weiterhin zum Ersatz zerstörten Gewebes führten. So komme es in sehr weit fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung zu indifferenten, narbigen Knoten, wozu die Ausbildung von Aneurysmen durch weitgehende Zerstörung

spez. gebauter und spez. funktionierender Gefäßwandanteile träte. Regenerationsvorgänge an der Elastica fand Wesemann nicht. Wesemann will mangels hinreicher Erfahrung die Periarteriitis nodosa nicht mit den nach Infektionskrankheiten möglichen Arteriitiden identifizieren. Er hält sich zur Anschauung, daß die P. n. eine nicht durch einen spez. Erreger bedingte Erkrankung sui generis sei.

Jores, dem obige Beobachtung aus eigener Anschauung bekannt war, betonte bei der Bearbeitung der Per. nod. im Henke-Lubarsch'schen Handbuch, er könne nicht umhin zu sagen, daß er die Gründe für eine Annahme unspezifischer und variabler Ursachen dieser Erscheinung an den Arterien nicht für überzeugend halte; ihm sei eine spez., unbekannte, infektiöse Ursache wahrscheinlicher.

Fall 65 von Manges und Baehr:

38 bis 39 Jahre alter Mann, am 6. VI. 1919 aufgenommen. Hatte als Kind Masern und Typhus im erwachsenen Alter vielfach tonsillare Abscesse, keine Geschlechtskrankheiten. Mitte April 1919 krampfartige Schmerzen im linken Schenkel, die zum linken Fuß ausstrahlten, dann ebensolche rechts. Es stellten sich auch Lendenschmerzen ein, die zum Hoden ausstrahlten. Sodann wurde das Epigastricum schmerzvoll, zugleich stieg die Körpertemperatur auf 102° F (= 38,9° C). Bei einem Anfall von Lendenschmerz entleerte er blutigen Urin. — Man nahm ihn auf die chirurgische Station auf. Cystoskopie und Ureteren-Kathetrismus ergab keine Ureterverlegung. Im Urin einige Epithelien und rote Blutzellen. Andern Tag ging es dem Patienten so gut, daß er auf dem Weg zum Röntgenzimmer fragte, ob er nicht gleich heimgehen könne. Bis zur Zeit der Operation war der Zustand morgens gut, nachmittags recht miserabel. Man hatte schon an Pankreatitis und an ein perforierendes Ulcus duodeni gedacht. Blutdruck 160/90 mm, Wassermannsche Reaktion negativ. Im Blut 35 mg Harnstoff, 95 mg Reststickstoff. Blutkulturen blieben steril. Abstrichkultur von den inneren Halsorganen ließ eine Reinkultur hämolytischer Streptokokken wachsen. Hohe Leukozytose 34000 bis 36000, ja bis 54000 und 90% polymorphkernige Zellen, Halsweh, Pharyngitis, Spannung im Leib über dem rechten Leberlappen und tiefer im Abdomen, dazu Körperwärme über 39° C = 103° F ließen an einem suppurativen retroperitonealen Prozess denken (eventl. auch in der Bursa omentalis). Am 15. VI. Probelaparatomie. Dabei zeigten sich am Mesenterium periarteriitische Knötchen, welche sofort das Dunkel des Krankheitsbildes erklärten. Ein Knötchen wurde zur pathol. anat. Sicherstellung ausgeschnitten. Die Besichtigung des Operationsfeldes ergab, daß auch die Pankreasarterien befallen waren, ebenso wie die Wandarterien des Darmes. Der Pankreaskopf war verbreitert. Zonen von Fettnekrosen fanden sich im Netz. Die Diagnose auf Periarteriitis nodosa wurde von Mandelbaum bestätigt. Kulturen von dem knotigen Material blieben steril. Die Temperatur blieb nach dem chirurgischen Eingriff hoch und unregelmäßig. Die Leukozyten schwankten zwischen 30000-60000 mit 92% polymorphkernigen und 1% eosinophilen Zellen. 5 Tage nach der Operation blutiger Urin. 2 Wochen später Schmerzen in den Armen. Es bilden sich nun bis erbsengroße Knötchen im Verlauf der Arm-, der Stirn- und Zwischenrippen-Arterien usw., teilweise mit Pulsation. Eine davon wurde zur histologischen Untersuchung ausgeschnitten. Damals trat auch ein makulopapulärer Ausschlag an Händen und Vorderarmen auf. 2 Monate nach der Operation verließ der Kranke ziemlich unvorhergesehen das Spital, etwas gebessert, aber noch immer fieberhaft, mit einer Leukozytose und einer jeweils lateralen fibrinösen Verschleierung des Sehnervenkopfes. Zugleich bestand ein geringer Grad von Nephritis, die sich schon einige Wochen geltend gemacht hatte. — Als der Kranke am 3. IX. 1919 wieder ins Spital zurückkehrte, war er an Gewicht zurückgegangen und kurzatmig, schwach, allgemein ödematös, urämisch. (Nephritis, deutliche Neuroretinitis, kein Fieber, irreguläre Verdichtungsherde der Lungen.) Die Knötchen in der Haut waren verschwunden, bis auf diejenigen entlang den Schläfen- und Armarterien, und keine andern traten mehr für den Rest des Lebens auf. Blutdruck 140/100, Harnstoff im Blut 49 mg, Reststickstoff 100 mg. Im Sputum Pneumokokken und Streptokokken, keine Tuberkelbazillen, Tod an chronischer Bronchopneumonie bei Nephritis nach 29 wöchiger Krankheit.

Die Leichenöffnung und nachfolgende histologische Untersuchung ergab Periarteriitis nodosa mit Aneurysmabildung an den Arterien

des Herzens und der Nieren. Mikroskopisch verändert waren die Arterien der Leber, Milz, Bronchien, des Pankreas (Fettgewebsnekrose!!). Magens, Gekröses, der Meningen und der Gliedmasen, bzw. Hautarterien (Nerven wurden daraufhin nicht untersucht).

Interesant ist der histologische Vergleich der Befunde a) an der exzidierten Mesenterialarterienstelle vom 19. Juni 1919 mit b) denen an dem exzidierten Interkostalarterienknötchen vom 17. Juli 1919 und c) mit dem Leichenmaterial vom 8. Oktober 1919.

Man fand bei a) einen akuten entzündlichen Prozeß einer Arterienwandseite. Adventitia und periarterielles Gewebe waren dicht und ausgedehnt entzündlich infiltriert mit kleinen Rundzellen, polymorphkernigen Leukozyten und Plasmazellen. Die Media war größtenteils in eine homogene Masse verwandelt, ihre Muskelfasern waren nekrotisch, da und dort von Gruppen polymorphkerniger Zellen belagert. Da und dort drangen einige Fibroplasten gegen die Media vor. Die Arterienintima war durchaus unverändert.

Bei b) fand sich eine ausgeprägte aneurysmatische Erweiterung, deren Lumen von Thromben verlegt war. Zu zwei Dritteln bestand die Aneurysmenwand aus dichtem Bindegewebe, während im letzten Drittel alle Teile der Arterienwand zu finden waren, wenn auch die Muskulatur atrophisch erschien, und die Elastika zerrissen aussah. Das dichte Bindegewebe des anderen Zwei-Drittel-Anteils war von einer Blutung disseziert worden. Die elastischen Anteile waren hier ganz zerstört.

Das Obduktionsmaterial c) zeigte starke fibrilläre Umwandlung der inneren elastischen Grenzhaut, z. T. völliger Verlust derselben, bindegewebigen Ersatz der degenerierten Media und kompensatorische Verdickung der Intima. Die Folgen dieser Gefäßwandschwächung waren Ruptur in früheren Stadien, Dehnung und Sackbildung in späteren. Auch völlige Gefäßverödung trat ein, wenn die Intimaverdickung das Lumen verlegte. Immerhin fanden sich auch in diesem Endstadium noch Rundzelleninfiltrate, namentlich in dem Vasa vasorum der befallenen Arterien.

Ätiologisch blieb der Fall unklar. Die aus den Rachenabschnitten gezüchteten Bakterien entsprachen nicht dem Streptokokkus viridans. Kulturen, welche vom ausgeschnittenen Knotenmaterial angelegt waren, blieben steril.

Der Kranke erlag der Niereninsuffizienz, welche als Folge der narbigen Gefäßveränderungen nach Periarteriitis nodosa in den Nieren anzusprechen ist. Die Periarteriitis an sich war geheilt.

Fall 69 von Harbitz:

Ein 22jähriger Mann erkrankte im April 1916 mit Schmerzen im linken Fuß, denen sensible und motorische Lähmungserscheinungen im Peronaeusgebiet folgten. Die gleiche Erscheinung ab Mai 1916 im rechten Fuß. Im August 1916 trat Fieber hinzu, darauf vorübergehende Besserung. Ab November Verschlechterung, Herzklopfen, gespannter Puls von 160 Schlägen, dann Dyspnoe und ein systolisches Geräuch. Die Hirnnerven und die oberen Extremitäten nicht beeinträchtigt. Die unteren Gliedmaßen dünner und weicher als sonst. Die Muskulatur der Unter- und Oberschenkel gespannt. Gang etwas paretisch. Zehengang unmöglich, ebenso tiefe Kniebeuge bis zur Sitzstellung auf den Füßen. Urin enthielt Albumen 70/00 und Zylinder, sowie Blut. Es trat Spannung des Leibes, Erbrechen und geringe Gelbsucht hinzu. Im Dezember 1916 geringes Ödem der Knöchel und des Skrotums, Diarrhoen, wachsende Dyspnoe, sowie Husten mit blutigem Auswurf, Marasmus. Puls inaequal, frequent. Die Ödeme nahmen zu, es entwickelte sich Ascites, auch das Erbrechen nahm zu, wurde blutig. Tod am 18. I. 1917. Die Wassermann'sche Reaktion war negativ befunden worden.

Leichenöffnung: Normal-Befund am Gehirn und seinen Häuten. Periarteriitis nodosa der Arterien des Herzens, Netzes, Gekröses, der Darmwand, des Magens, der Nieren, Muskeln und Nerven (Ischiadicus). Degeneration und umschriebene Nekrosen des Myocards. Hypertrophie und Dilatation des Herzes, besonders der linken Herzhälfte. Thrombose des linken Ventrikels und rechten Herzohrs. Narben und Infarkte der Nieren. Darmhämorrhagie, beginnende Darmwandnekrose, besonders des Dickdarms. Erosionen und Ulcera des Magens. Ödem und Ekchymosen der Muskeln und der Nerven. Hydrothorax und linksseitige Lungenatelektasis. Bronchitis und Bronchopneumonie. Cyanosis der Organe, besonders der Leber.

Mikroskopisch: Degeneration von Strecken der Media der kleineren Arterien der oben genanten Organe, z. T. Infiltrate (exsudative Vorgänge) zelliger Natur, welche sich in den Arterien der Muskeln und Nerven besonders bemerkbar machten und zwar teilweise im adventitiellen Gebiet. Sie bestanden aus Lymphozyten und Leukozyten. Ein produktiver, inflammatorischer Vorgang betraf alle 3 Gefäßhäute, vor allem aber die Adventitia, weniger Media und Intima. Das Gefäßlumen war oft verengt, ja völlig verlegt. Eigentliche Aneurysmen fehlten.

Harbitz eutscheidet sich nicht, ob der Prozeß, primär die Media oder die Adventitia betraf. Er glaubt, die Arterienwand-Entzündung sei infektiöser Natur. Die Annahme, es sei die P. n. nicht einer spezifisch einheitlichen Infektion zu danken, erscheint ihm mehr als hypothetisch. Er meint, daß sie die Reaktion auf ein „distinktes Virsus" sei und daß bei aller Variationsmöglichkeit infolge des wechselnden Sitzes der Arterienläsion, das klinische Krankheitsbild eine spezifische Krankheitseinheit umschließe.

Fall 73 von Jannsen und Müller, H. (I):

28jähriger Postaushelfer. Als Kind Masern und Scharlach durchgemacht. 1913 Rheumatismus. Zum Heer eingezogen. Wegen Herzfehlers entlassen. Wurde noch 2 mal eingezogen, aber wieder einmal wegen Herzfehlers, einmal wegen Nierentzündung (1916) entlassen. Seitdem zeitenweise Atemnot und Herzklopfen. In letzter Zeit Verschlimmerung dieser Zeichen. Vor 8 Tagen plötzlich starke Leibschmerzen, die auch nachts unabhängig von den Mahlzeiten auftraten. Klage über Hinfälligkeit, Appetitlosigkeit. Kein Erbrechen. Klinik-Aufnahme 24. III. 1921.

Blasser, mäßig ernährter Mann mit Kopfweh, sehr starkem Leibschmerz, Herzklopfen, Atemnot, Fieber (38,4° C). Es bestand Bronchitis; erster Herzton unrein, Herztöne an der Spitze paukend. Über der Aorta ein diastolisches Geräusch. Puls regelmäßig, hart, 90. Blutdruck 330/190 mm Wasser. Keine Ödeme. Hämoglobin 80%. Blutbefund Ende März 1921 Hg.: 80%, rote Blutzellen 4500000, farblose Blutzellen 4400. Wassermann'sche Reaktion negativ. Reststickstoff 0,042 g. Nervensystem frei. Leib leicht gespannt, zwischen Magen und Schwertfortsatz eingezogen. Leber und Milz nicht vergrößert. Harn enthält Eiweiß, im Sediment vereinzelte Epithelien, Erythrozyten, Leukozyten, granulierte und hyaline Zylinder. Ophthalmoskopisch: Retinitis albuminurica. Weiterhin Zunahme der Schmerzen unterhalb des Nabels und im Rücken. Stuhl angehalten. Oligurie, die auf Diuretika sich besserte. Gegend der rechten Niere druckschmerzhaft, ohne eine Vergrößerung zu bemerken. Die Schmerzen strahlten in die rechte Unterbauchgegend aus. Verschlechterung des allgemeinen Zustandes. Klinische Diagnose: Vitium cordis, Aorteninsuffizienz und Stenose, wahrscheinlich Nephrolithiasis rechts. Verlegung auf die chirurgische Abteilung. Temperatur 38,5° C, sank später, ohne normale Zahlen zu erreichen. Zahl der Leukozyten in 1 ccm Blut = 30400. Zystoskopie: Beide Nierenharne keimfrei. Im Sediment der rechten Niere vereinzelte rote und farblose Blutzellen. Funktionelle Untersuchung beider gleichzeitig entleerter Nierenharne, zeigte rechts weniger gute Werte als links. Röntgenbilder: Nieren ohne besonderen Befund. Klinische Annahme: Perinephritische Eiterung. 17. IV. 1821 Kollaps bei der Miktion. 19. IV. 1921 operative Freilegung des rechten Nierenbettes. Das Nierenbett, hintere Facies zeigte normalen Zustand. Niere wurde nicht herausluxiert. Drainage des Nierenbettes. 20. IV. 1921: Der Kranke fühlte sich bei der Visite wohl. 1½ Stunden später plötzlich intensiver Schmerz in der Unterbauchgegend, begleitet von akutestem Verfall. Exitus.

Leichenöffnung (H. Müller) ergab ein kolossales retroperitoneales Hämatom, das an einer Stelle in die Bauchhöhle durchgebrochen war und zur profusen, tödlichen Blutung geführt hatte. Es bestand an der Vorderseite der rechten Niere eine flache, nicht besonders große Abhebung der Capsula propria, die an einer Stelle perforiert war, zwischen Niere und Kapsel fand sich dort ein Bluterguß, der seinen Ausgang genommen hatte, von einem geplatzten, kirschgroßen Aneurysma der Nierensubstanz an ihrer Vorderfläche. Beide Nieren zeigten mäßig trübe Entartung und chronische, granuläre Pyelitis. Außerdem fand sich: Endocarditis verrucosa recurrens, vernarbte Endocarditis aortica. Insuffizienz der Aorta und des Mitralostiums, Hypertrophie und Verbreitung des linken Ventrikels, Schwielen im Myokard, Bronchitis, alveoläres

Emphysem, weiche Milz (270 g) und Cholezystitis. Als Ursache der Aneurysmabildung wurde eine Periarteriitis nodosa entdeckt. Diese fand sich außerdem an Gallenblase, Leber, Nebennieren und Koronararterien des Herzens.

Die periarteriitischen Veränderungen wurden erst mikroskopisch bemerkt. Als erst-erkrankte Wandschicht schien die Media in Frage zu kommen.

(Von H. Müller vorgewiesen b. d. Tagung d. westdtsch. Pathol. Vereinigung in Düsseldorf im Juli 1922. Nicht im Druck veröffentlicht.) — (Der ganze Fall, so kündigte Jannsen an, sollte durch Dr. Fischer noch genau anatomisch gewürdigt werden. Diese Würdigung scheint einstweilen noch auszustehen!)

. Fall 74 von Müller, Heinrich (II):

32jähriger Lagerarbeiter. Früher angeblich stets gesund. Zog sich vor 11 Jahren eine Lues zu. Frau hat zwei Fehlgeburten durchgemacht. Krank seit mehreren Wochen: Verschlechterung des allgemeinen Befindens. Schmerzen in der linken Bauchseite.

Aufnahme 15. V. 1922. Starb unter den Zeichen unaufhaltsam fortschreitender Entkräftung am 21. VI. 1922. Dauer der Krankheit nicht sicher auf 2—3 Monate zu schätzen.

Klinisch nahm man eine akute Pankreatitis (?) oder Sepsis an.

Der Puls war unregelmäßig, es hatte remittierendes Fieber bis 38,5° C und 39° C bestanden.

Die Blutuntersuchung am letzten Tag ergab: 12300 Leukozyten (89% Neutrophile Leukozyten, 6% Lymphozyten, 4% Monozykleäre Zellen, 1% Eosinophile Leukozyten). Wa.-R. stark positiv.

Die Sektion ergab unter anderem: Starke perirenale Blutung aus geplatztem Nierenarterienaneurysma, bei Periarteriitis nodosa der Herzarterien, der Milz und Nierenarterien, ferner Nebennieren-, Harnblasen-, Hoden-, Leber-, Gallenblasen-, Pankreas- und Magen-Arterien.

Die Periarteriitis war makroskopisch an den Koronararterien bereits erkennbar; primär war anscheinend die Media der Arterien erkrankt.

(Vorgewiesen bei der Tagung der westdtsch. Pathologen-Vereinigung von Düsseldorf im Juli 1922; noch nicht veröffentlicht).

Fall 76 von Morawitz (teilweise nach brieflicher Mitteilung):

Ca. 35jähriger Mann, ohne Lues; unklares, subfebriles Krankheitsbild, rheumatische Beschwerden. Harn, Nervensystem ohne sichere Veränderungen. Ziemlich akute Entstehung schmerzhafter Knötchen im Unterhautgewebe der Extremitäten. Die von Morawitz vermutungsweise gestellte Diagnose „Periarteriitis" wurde an einem excidierten Knötchen von M. B. Schmidt bestätigt.

Therapeutisch bestand auffallend guter Salvarsanerfolg. Patient war nach 1 Jahr noch gesund, später hat ihn die Klinik aus dem Auge verloren.

Fall 77 von Harris, Will. H. und Friedrichs, Andr.:

32 Jahre alter Neger, Arbeiter, kam am 28. III. 1921 wegen Schwäche und Magenschmerzen, die er seit einer Woche verspürte, ins Spital. Vor zwei Jahren Influenza. Damals W. R. negativ. Seine gegenwärtigen Beschwerden führte er auf den Trunk schmutzigen Bachwassers zurück. Er hatte erbrechen müssen und war verstopft. Physikalische Untersuchung ergab nichts Ungewöhnliches. Spannung des Bauches in der Lebergegend. Blutdruck 140—80 mm Hg. Im April Anfälle von Singultus, gegen die alle Therapie machtlos war. Auch ausstrahlende Schmerzanfälle in der Nierengegend. Auf Grund der Schmerzen in der rechten Seite des Leibes wurde eine „chirurgische Affektion" angenommen, aber eine Operation schien bei dem schlechten Puls nicht ratsam. Die Körperwärme bewegte sich in unregelmäßiger Kurve, vielfach über 98° F (= 36,7° C) und erreichte gelegentlich 99—100° F (= 37,2—37,8° C). Der Puls war ungleich, in seiner Schlagzahl leicht beschleunigt. W. R. negativ. Im Urin weder Eiweiß, noch Blut oder Cylinder. Leukozytose 10000 Zellen, welche später auf 16000 anstieg. Darunter überwiegend (80%) polymorphkernige Leukozyten. Tod am 29. VI. 1921 nach 5—6wöchiger Krankheit.

Die Leichenöffnung ergab eine P. n. der Verzweigungen der Kronenarterien des Herzens, der Nieren und gastroepiploischen Arterien, verbunden mit Aneurysmabildung. Ein Aneurysma der rechten Niere war durchgebrochen und hatte zu einer ausgedehnten perirenalen Blutung Anlaß gegeben Vielfach bestanden die gefundenen Arterienknötchen aus organisierten, erst thrombotisch verlegten Aneurysmen. Die Niere zeigt sonst viele Infarkte und Blutaustritte.

Mikroskopisch ergab sich eine gewisse Variierung der Befunde, die in drei Gruppen zu teilen waren. Gruppe I: Die primäre Arterienwandschädigung umfaßt degenerative und exsudative Prozesse im periadventitiellen Gewebe, in der Adventita und Media, gelegentlich auch in der Intima. Die degenerativen Veränderungen betreffen besonders die Media, Elemente akuter, subakuter und chronischer Entzündung können dabei gegeben sein. Gruppe II: Die schwere Veränderung der Gefäßwand führt zu echten oder falschen Aneurysmen, zur Hämatombildung und Blutextravasaten; sie können Thrombosen und Infarkte, können auch den Tod veranlassen. Hier sind auch einzuordnen proliferative und reparative Prozesse, sowie Organisationsvorgänge an den Thromben. Gruppe III umfaßt retrograde Vorgänge in den befallenen Organen, seien sie Thrombosefolgen oder Auswirkung des Druckes hämorrhagischer Extravasate. Trübe Schwellung, fettige Degeneration, Koagulationsnekrose, Zelluntergang werden hier beobachtet. Klinische Zeichen wie Hemiplegie, Diarrhoe, Nephritis usw., seien dadurch bedingt, abhängig von den Gefäßveränderungen der Gruppe II.

Zur Klärung der Ätiologie machten Harris und Friedrichs Übertragungsversuche; diese sind von ihnen genauer beschrieben in „The Journal of experim. Medicine 36, Nr. 2, S. 219 (1922).[7]) Sie glauben dabei periarteriitische Veränderungen im Sinn der genannten drei Gruppen erzielt zu haben, d. h. Wandnekrosen, gelegentlich auch aneurysmatische Knoten, Thrombosen und Blutextravasate mit retrograden Organveränderungen. Die Verfasser gingen so vor:

1. Versuchsreihe: a) steriles Nierenmaterial des Periarteriitikers wurde verimpft auf Glycerinkartoffeln, Traubenzuckerblut-Agar und Löfflers Blutserum. Nach 1 Woche kein Wachstum. — b) Teilchen periarteriitischer Knötchen vom Menschen wurden in steriler Kochsalzlösung im Mörser zerkleinert, dann sedimentiert. 2 ccm der feineren Emulsion spritzten die Verfasser den erwachsenen Kaninchen A und B in die Ohrvene.

Kaninchen A starb später. Es zeigte nur in der Leber eine Veränderung in Form eines hämorrhagischen Knötchens, ferner eine Blutextravasation unter der Glisson'schen Kapsel und zwei schmale infarktähnliche Zonen. Mikroskopisch zeigte die Muskulatur einzelner Arterien eine Verdickung und perivaskuläre Anhäufung von Lymphozyten und eosinophilen Zellen, welche nur auf bestimmte Abschnitte des Arterienumfangs beschränkt war. In der Leber fand sich an Arterienzweigen Mediadegeneration, Dilatation und Thrombusbildung, sowie deutliche Anhäufung lymphoider, polymorphkerniger und eosinophiler Zellen in Begleitung der Portalgefäße, aber auch um die interlobulären Arterien, welche bis zur Media infiltriert waren. (Eine beigegebene schlechte photographische Abbildung läßt das leider nicht erkennen, nicht einmal vermuten. Ref.) Gelegentlich sei in einer Herzarterie ausgedehnte Nekrose des äußeren Anteils der Media erkennbar gewesen, in welche auch neutrophile, polymorphkernige und lymphoide Zellen eingelagert gewesen wären.

Kaninchen B wurde nach 2 Monaten 18 Tagen getötet (— an anderer Stelle ist lediglich eine Lebenszeit von 18 Tagen für das Kaninchen B notiert. Ref. —), nachdem man ihm Herzblut zu Überimpfungszwecken und Kulturversuchen entnommen. Aber die Kulturen blieben aërob und anaërob steril. Nur die Leber zeigte dem freien Auge einige Blutextravasate. Mikroskopisch zeigten einige Lungenarterien deutliche Hypertrophie und da und dort auch Intimaproliferation unter Einengung der Lichtung. Die Adventutia um wenige Arterien war zellig infiltriert, hauptsächlich durch eosinophile, seltener durch lymphoide und Plasmazellen. — (Ein beigegebenes Mikrophotogramm ist schlecht und zeigt kein der P. n. entsprechendes Bild. Ref.) — Entlang der Portalverzweigung fand sich Anhäufung lymphoider Zellen und Proliferation von Bindegewebe, besonders um Arterien. Die Media einiger Gefäße sei degeneriert, die Gefäße wären dadurch zerrissen und hätten Blutungen zugelassen. — (Zwei hierfür als Beleg beigegebene Mikrophotogramme sind unscharf und beweisen nichts in Hinsicht der P. n. Ref.)

2. Versuchsreihe: Teilchen der Nieren, Leber und des Herzens des Versuchskaninchens B wurden in steriler Kochsalzlösung mazeriert und dann

---

[7]) Harris und Friedrichs: The experimental production of periarteriitis nodosa in the rabbit with a consideration of the specific. causal excitant.

2 ccm der überstehenden Flüssigkeit zwei erwachsenen Kaninchen C und D in die Löffelvene gespritzt.

Kaninchen C starb 1 Monat später. Man sah an ihm nur Blutungen in der Leber. Mikroskopisch ließen die Lungen an den Arterien dichte adventitielle Knötchen erkennen, bestehend aus polymorphkernigen Zellen, Infiltrate, die sich manchmal zur Media hinerstreckten. In wenigen Gefäßen fand sich Destruktion der Außenhaut, der Media und eine bis zur Intima ausgedehnte Infiltration. — (Das in Abb. 6 gegebene Mikrophotogramm, welches diese Veränderung belegen soll, beweist wiederum nichts für P. n. Ref.)

Kaninchen D starb 6½ Monate nach der Einimpfung. Bei seiner Öffnung wurden keine größere Läsionen gefunden. Die Mikroskopie der Lungen zeigte einige verdickte Arterien, die von lymphoiden Zellen infiltriert waren. Interlobulararterien der Leber ließen Nekrose der Media, Dilatation und Invasion von Lymphzellen feststellen. Einzelne Portalvenenzweige waren erweitert und von Blutungen umgeben. — (Bildlicher Beleg fehlt. Ref.)

3. Versuchsreihe. Teile von der Leber, Milz und Nieren des Kaninchens B wurden aufgeschwemmt und durch Berkefeld-Filter N gepreßt. 2 ccm des Filtrates spritzten die Verfasser in die Ohrvenen des Kaninchens E, das nach 3 Monaten starb, und von allen Versuchstieren die typischsten Veränderungen gezeigt haben soll. Man fand in den Lungen, speziell an ihrer Oberfläche kleine Hämorrhagien. In der r. Lunge seien zwei runde, tief rote Knoten zu sehen gewesen. — (Diese sind photographisch wiedergegeben. Ref.) — Einer der Knoten maß 4 mm im Durchmesser, wölbte sich über die Oberfläche vor, der andere maß nur 3 mm. Näher am Hilus waren zwei kleinere ungefähr 1 mm große Knötchen. An den Herzgefäßen kein makroskopischer Befund. Die Leberoberfläche war von Hämorrhagien durchsetzt. Auf Schnitten enthielten wenig dilatierte Gefäße der Leber da und dort Thromben. Mikroskopisch fanden sich an dem Lungenarterienzweige auffallende Läsionen. Manchmal enthielt die Adventitia polymorphkernige neutrophile Leukozyten, in anderen ging die Infiltration bis zur Media, zugleich war Medianekrose gegegeben. — (Als Beleg gaben die Autoren Hinweise auf ihre Abbildungen 10 und 11. Letztere zeigt wohl das Bild einer arteriitischen Infiltration. Ich vermisse aber den für P. n. so typischen Ausdruck der hyalinen Medianekrose. Dieses Belegpräparat ist so, wie es die Abbildung zeigt, nicht beweisend. Ref.) — Ähnliche Befunde von Knötchen in periadventitiellen Zellinfiltraten (bestehend aus neutrophilen, eosinophilen, lymphoiden und Plasmazellen) wurden öfter an Lungenschlagadernzweigen gesehen. — (Die dafür angegebenen Abbildungen 14 und 17 zeigen nichts der P. n. Entsprechendes. Es fehlt die charakteristische Nekrosezone der Media. Ref.) — Infolge Ruptur von Arterienstellen entstanden jene makroskopisch gesehenen Knötchen. Pneumonische Infiltration der Lungen fehlte. Die Leberarterienzweige sollen Mediadegeneration bis zur Nekrose, sowie entzündliche Zellinfiltration haben sehen lassen. An anderen Stellen sei es zur Arteriendilatation, ja zur Aussackung, zur Ruptur und Hämorrhagie gekommen. Angrenzende Leberbezirke waren entartet und nekrotisch. — (Ein als Beweis beigegebenes Mikrophotogramm [Fig. 12] spricht nicht für eine P. n. Ref.) — Die Arterien des Herzens und der Nieren zeigten gelegentliche adventitielle Knötchen.

4. Versuchsreihe. Kaninchen F wurde geimpft mit 1 ccm defribrinierten Blutes des Kaninchens B. Es lebte über 6 Monate, seine Beobachung lief bis zur Zeit der Publikation nicht ab.

Ich muß diejenigen, welche an der Erforschung der Ursächlichkeit der P. n. Anteil nehmen wollen, unbedingt auf die Originalarbeit von Harris und Friedrichs verweisen und zwar wegen der beigegebenen Bilder. Während von dem menschlichen Periarteriitis-Fall ihrer Beobachtung in Fig. 2 und 3 schnell und klar überzeugende Mikrophotogramme vorliegen, sind die bildlichen Belege von Fig. 6 bis Fig. 17 nicht geeignet, die Tierbefunde als Reproduktion einer menschlichen P. n. deuten zu lassen. Deshalb stehe ich auch den 3 Schlußsätzen der Autoren sehr zweifelnd, ja vorläufig ganz abweisend gegenüber. Diesen Schlußsätzen gaben sie den Wortlaut:

1. Die P. n. ist eine speziell auf Kaninchen übertragbare Krankheit. 2. Die Veränderungen an den Kaninchenorganen stimmen mit den menschlichen überein und bestehen aus exsudativen und degenerativen Prozessen in der Wandung kleinere Arterien; sie gehen aus in Thrombose und Aneu-



rysmabildung. 3. Der die Krankheit bedingende Mikroorganismus passiert das Berkefeld-Filter N und gehört zur Gruppe der filtrierbaren Krankheitskeime.

Fall 86 von Carling und Braxton Hicks:

30jähriger Ingenieur (Juli 1921). Vor 7 Jahren Gelenkrheumatismus, 1919 Influenza. Vor einem Monat Schmerzen in der rechten Wade. Das Bein tat weh, als wolle es bersten. Er wurde mager und fühlte sich dann recht schwach. Eine Zeit lang fühlte er auch Schmerzen im rechten Fußrücken. Auch war der Gebrauch der rechten Hand erschwert gewesen. — Als er aufgenommen wurde, hinkte er mit starker Dorsalflexion des rechten Fußes; die rechte Wade war hart und gespannt. Man fühlte im Wadenmuskel einen Knoten, ferner mehrere Knötchen in seiner Nähe. Zugleich bestanden Knöchelödeme und Ödeme der Achillessehne. Sonst nichts Ungewöhnliches. Urin in Ordnung. Man dachte an eine gummöse Infiltration oder an ein Sarkom. Als der Kranke am 13. VII. 1921 aufgenommen wurde, hatte er etwas Fieber, zwischen 90° und 101° F (= 37,2° — 38,3° C). Wassermannsche Reaktion negativ. Man schritt zu einer Probeexzision aus der Wade, welche zeigte, daß nicht eine Geschwulst vorlag, sondern schmale fibröse Knötchen der kleinen Arterien. Zwischen den Muskelbündeln und der Fascie fand sich ein beträchtliches Ödem. — Weiterhin Schmerzen in den Armen, wo ebenfalls Knoten auftraten und zwar subkutan, während man keine Knoten in den Muskeln fand. Die Krankheit verlief ohne weiteren Zufall. Allmählich besserten sich die Schmerzen, der Kranke verließ das Spital, um zu arbeiten. Er fühlte sich im Herbst 1921 ganz wohl. Im März 1922 kehrte er zur Nachuntersuchung zurück. Sein Gewicht hatte zugenommen. Zwar bestand eine allgemeine Muskelatrophie besonders der Arme und Schultergürtel, aber er schien doch gut beisammen zu sein und hielt sich zur Arbeit. Während des Spitalsaufenthaltes wurde das Blut des Kranken zu einer Zeit bakteriologisch untersucht, als er große Schmerzanfälle hatte. Die Blutkulturen blieben ganz steril. Die negative W.-R. schlug auch nach einer Salvarsan-Reizdosis nicht um. Stuhluntersuchung auf Würmer ergab keinen Befund. Die Leukozyten des Kranken wurden bei jeder seiner Vorstellungen erneut gezählt. Es ergab sich schließlich folgendes Bild derselben:

Zeit	Ges.-Zahl d. Leukoz.	Polymorphkernige Zellen		Rundkernige Zellen	
		neutrophile	eosinophile	kl. Lymphoz.	gr. Mon.-Zell.
26. VII. 21	18000	71	1	4	24
9. VIII. 21	30000	86	—	8	6
23. IX. 21	18000	68	2	3	27
28. X. 21	15800	74	2	2	22
18. III. 22	14000	67	3	9	21

(Nach der Tabelle zu schließen war der Mann im März 1922 [9 Monate nach dem Beginn der Krankheit] noch nicht ganz geheilt. Weiteres über sein Schicksal ist nicht gesagt. Referent.)

Die ausgeschnittenen Knötchen wurden von Braxton Hicks histologisch untersucht. Er fand eine starke Infiltration der Adventitia, wie des periadventitiellen Gewebes, des interstitiellen Fettgewebes und der Muskulatur. Das Infiltrat erstrekte sich aber auch auf die Media und die Intima. Das subintimale Gewebe war stark verdickt; dort war es zu einer Gewebshyperplasie gekommen. Das Gefäßvolumen war verengt. — Dies Bild wurde von Prof. Shattok als Periarteriitis nodosa angesprochen. Die Infiltration, welche aus kleinen Rundzellen und Fibroplasten bestand, setzte sich an den Arterien von außen nach innen fort. Leukozyten nahmen daran nicht teil.

Um von Hauns Befund zu prüfen, sind außerdem 2 ccm Blut des Kranken, die mit 10% Zitrat versetzt waren, einem Meerschweinchen intraperitonell eingespritzt worden, was aber ohne Ergebnis blieb. Nach $4^1/_2$ Monaten wurde das Tier getötet und sein Blut einem weiteren Meerschweinchen intraperitonell verabreicht. Desgleichen machte man von den Gliedmaßenmuskeln des ersten Meerschweinchens eine Verreibung, zog diese mit Kochsalzlösung 24 Stunden aus und spritzte diese Flüssigkeit einem dritten Meerschweinchen in die Bauchhöhle. Dieses starb an Lungenkongestion nach 7 Wochen, das zweite

Meerschweinchen wurde nach 3 Monaten getötet. Keines der drei Tiere zeigte Veränderungen des Bauchfells, der Muskeln oder der Gefäße. So konnten also von Hauns Befunde nicht bestätigt werden.

Fall 82 von Gerlach (II):
Erlebte einen akuten tödlichen Fall von Periarteriitis nodosa. Mit dem Material desselben machte der Autor mit Rößle Übertragungsversuche, welche bei intravenöser und intrakarotischer Injektion in Kaninchen und Meerschweinchen anscheinend sichere Gefäßveränderungen ergaben. Es seien Berkefeldfiltrate von Nieren und Leber eingespritzt worden. Bei späterer Nachprüfung fand man aber, daß die oben genannten Gefäßveränderungen nicht typisch waren. Die Versuche von Gerlach und Rößle, welche z. Zt. jener Disskussion noch liefen, sind also hinsichtlich der P. n. negativ ausgefallen und dürfen nicht als Bestätigung der von Haun'schen oder der Harris- und Friedrichs'schen Versuche gelten.

Fall 89 von Ophuels, W.:
Persischer Türhüter, 38 Jahre alt, fühlte seit dem Juni 1922 Magenschmerzen nach dem Essen mit lokaler Spannung und häufigem Aufstoßen. Man entfernte damals den Wurmfortsatz, was ihm kurze Zeit Beschwerdefreiheit brachte. Am 12. XII. 1923 Rückkehr in das Krankenhaus. Der Magenschmerz war wieder vorhanden, dazu Neigung zu Erbrechen. Früher scheint er immer gesund gewesen zu sein. Geschlechtskrankheiten und andere schwere Infektionen leugnete er. Seitdem er krank wurde, hatte er einen beträchtlichen Gewichtsverlust durchgemacht. Die Untersuchung ergab einen unterernährten Mann, mit leicht vergrößerten Tonsillen, ohne Zeichen von Seiten der Lungen, des Herzens oder der Bauchorgane. Im Urin etwas Albumen, und hie und da hyaline und granulierte Zylinder. 4000000 rote Blutzellen, 6300 farblose Blutzellen, 70% Hämoglobin. Keine Eosinophilie. Ein Monat später Leukocytose: 11350 Blutzellen. Wassermann'sche Reaktion im Blut negativ. Blutdruck 100/80 mm. Blutkultur ergab in einer Aussaat Streptokokken, eine andere blieb steril. — 23. I. Dämpfung über beiden Lungen, Rasselgeräusche. Allgemeine Vergrößerung der Lymphdrüsen, Abschwächung der Kniesehnenreflexe. — 26. Jan. Blut im Stuhl. Schwellung der rechten Gesichtshälfte, erschwertes Atmen, klare Herztöne, Vergrößerung der Leber. Weiterhin ergab Röntgenuntersuchung Flüssigkeit in beiden Pleurahöhlen. — 31. IX. viele Extra-Systolen. Flüssigkeit im Abdomen, die mehr und mehr zunahm. Geringer Anstieg der Temperatur. — Im Laufe des Febr. Ödeme der unteren Extremitäten und der Augenlider. Unregelmäßiger Puls, Facialisschwäche links, Ptose des linken Augenlids. Später Ödem der Hand, Beschleunigung des Pulses (100), der unregelmäßig wurde. Anfang März Puls jagend, viele Extra-Systolen, sehr schlechte Atmung. Tod am 2. III., nach etwa 7monatlicher Krankheitsdauer. Während dieser Krankheit war die Temperatur gelegentlich bis 100° F (= 37,8° C) gestiegen, während der Puls zwischen 70 und 110 Schlägen aufgewiesen, gewöhnlich aber beschleunigt war. Der Blutdruck war fortgesetzt niedrig. Der Urinbefund war immer gleich: etwas Albumen und wenige Zylinder. Ein Pleurapunktat enthielt viel Eiweiß, polymorphkernige Leukozyten, aber keine eosinophilen. Ausstrich des Punktats ließ einige Diplokokken erkennen. Eine Kultur dieses Materials zeigte kein Wachstum. Die klinische Diagnose konnte nicht gestellt werden.

Die Leichenöffnung ergab eine akute knotige Periarteriitis ohne erkennbare Aneurysmen. Subakute Myocarditis des linken Herzventrikels mit Hypertrophie und Dilatation des rechten. Subakute noduläre Perikarditis, subakute Pleuritis, subakute Peritonitis, subakute Nephritis und geheilte Appendektomie. Geheilte Spitzentuberkulose, Lungenemphysem. Die P. n. wurde bei der Sektion wahrgenommen auf dem Perikardium, aber nicht entlang den Coronargefäßen und ihren Ästen, sondern über der Pulmonalarterie. Die Aortenbasis und die sichtbaren Kranzgefäße des Herzens erschienen normal. Die Nieren waren stark vergrößert, ihre Rinde dunkelrot mit zahlreichen grauweißen opaken Flecken durchsetzt. Die Arterien im Bauchhöhlengebiet waren gewöhnlich beschaffen.

Histologisch ergab sich das typische Bild der P. n. in kleinen Arterien der Lungen und der Bronchien. Man sah in der Adventitia eine Infiltration mit Leukozyten und mit eosinophilen Zellen, auch mit Plasmazellen.



Auch Fibroplasten wurden bemerkt. Die Muskellage der Media war von Lücken durchsetzt. Granulationsgewebe war von der Adventitia her eingewuchert. Wenn auch die Veränderungen nicht gerade knötchenförmig angeordnet waren, so wechselten sie doch mit normalen Strecken ab. Die Intima war verdickt, entsprechend den geschädigten Stellen der Media. Die Verdickung war bedingt durch charakteristische Fibroplasten mit feiner Fibrillenentwicklung. In ganz frisch befallenen Abschnitten ging die Intima in ein stark eosingefärbtes, von koaguliertem Plasma und unregelmäßigem Fibrin gebildetes Band über, welches sich außerhalb des Endothels befand, mehr oder weniger degenerierte Leucozyten enthielt und zur Lichtungsverengerung beitrug. Erweiterungen wurden nicht gesehen. Entsprechend so stark geschädigten subintimalen Abschnitten kleinster Gefäße konnte die Media fast intakt erscheinen. Auch kleinste Venen zeigten Infiltration ihrer Adventitia, während größere Arterien und Venen bis auf thrombotische Verstopfung normal erschienen. Das eigentliche Lungengewebe ließ eine diffuse Erfüllung mit eosinophilen Zellen erkennen. Bronchopneumonische Herde waren mit eosinophilen, großen monokleären Zellen, Lymphozyten und roten Blutkörperchen erfüllt. Eine größere Arterie im Bereich der peribronchialen Lymphknoten zeigte P. n. Das gleiche gilt für das mikroskopische Verhalten von Zweigen der Coronararterien des Herzens. Hier fand sich aber auch eine tiefgreifende paravaskuläre interstitielle Infiltration mit eosinophilen Zellen und Lymphozyten bis zum Endocard. — Sehr schwer befallen waren die mittelstarken Arterien der Nieren, wo ebenfalls, abgesehen von der Gefäßwandschädigung eine ausgedehnte interstitielle, entzündliche Infiltration festgestellt wurde. Auch in der Leber und im Pankreas fand sich sich solche P. n. mittelstarker und teilweise auch kleiner Arterien. Für das Pankreas wurde eine mäßige perivaskuläre Infiltration notiert. Entzündliche Infiltrationen zeigten weiterhin die Prostata, auch die Magenschleimhaut. Überall überwogen die eosinophilen Zellen. Arterien des Colons zeigten bindegewebige Verdickung im Bereich der Adventitia und Intima, begleitet von Leukozyten-Infiltrationen. Die Bauchwandmuskeln zeigten wachsartige Degeneration und fibrinöse Umwandlung der Wandung kleiner Arterien, deren Lichtung fast obliteriert war. Das intermuskuläre Gewebe war z. T. entzündlich infiltriert. Als Besonderheit dieser Beobachtung gilt die begleitende Pleuritis, Peritonitis und Perikarditis. Auffällig ist auch eine durch Granulationsgewebsbildung bedingte noduläre Veränderung des Perikards, abseits der Gefäße.

Bakteriologische Untersuchung: Ausstriche der Perikardial-Flüssigkeit gab unsicheren Diplokokkenbefund. Einimpfung von Leber- und Nierenmaterial in die Hoden eines Kaninchens ergab keine brauchbaren Ergebnisse, weder in bakteriologischer Hinsicht noch was die Reproduktion periarteriitischer Veränderungen betrifft. Einimpfung des gleichen Materials in ein Meerschwein hatte den alsbaldigen Tod des Tieres zur Folge bedingt durch eine Peritonitis, in deren Exsudat Grampositive kleine Diplokokken und kurze Ketten und einige andere Bakterien gefunden wurden. Spirochäten konnten in den Tierorganen nicht wahrgenommen werden. —

Verfasser hält die P. n. für eine akute entzündliche Erkrankung der kleinen Arterien, die gewöhnlich nur in umschriebenem Gebiet auftritt, die aber alle Gefäßprovinzen befallen kann. Sie pflege in der Adventitia zu beginnen, könne aber alle Gefäßhäute in Mitleidenschaft ziehen, und hinterlasse fibröse Knoten der befallenen Arterien evtl. auch multiple Aneurysmen. Thrombosen mit ihren Folgen für die befallenen Organe seien sehr gewöhnlich. Die Periarteriitis setze sich als Paraarteriitis weit über das angrenzende Gewebe hinein fort. Die Ursache der Krankheit sei dunkel. Aber man dürfe an Beziehungen zu subakuten, septischen und rheumatischen Prozessen denken.

Fall 92 von Wordley:

Ein Knabe von 13 Jahren erkrankte mit Schmerzen in der rechten Seite, Fieber, blutigem Urin, Hautblässe und Krampfanfällen, ohne nachher benommen oder schläfrig zu sein. Körperwärme schwankte zwischen 37,9° und 38,2° C. Blutdruck 106 mm Hg. Augenhintergrund normal. Urin zunächst sehr spärlich an Menge, enthielt Eiweiß, rote Blutzellen, Leukozyten, hyaline und granulierte Zylinder. 22 mg $^0/_0$ Blut-Harnstoff. Urinkultur blieb steril. 16200 Leukozyten in 1 ccm Blut, davon 88 $^0/_0$ polymorphkernige Leukozyten. — Harnmenge stieg weiterhin im Tag auf 700—1000 ccm. Keine Ödeme. Die Temperatur war ir-

regulär bis 38,3° C; gelegentlich vorübergehende Krampfanfälle, namentlich kurz vor dem Tod. Dabei stark erhöhter Liquordruck; Liquor ohne Zellvermehrung. —

Leichenöffnung: Makroskopisch erkennbare P. n. der Koronargefäße des Herzens. Multiple Nekrosen und Infarkte der Nieren entsprechend einer P. n. intrarenaler Arterienzweige. Die Infarkte zeigten am Rand entzündliche Reaktion. Im Lumen der befallenen Arterien organisierte Thromben. Im Herzen fibröse Myokarditis abhängig von Koronarstörungen. Mikroorganismen in den Schnitten nicht zu finden. (Außer Herz und Nieren wurde kein Organ histologisch untersucht. Makroskopisch war an ihnen nichts aufgefallen). — Krankheitsdauer 2 Monate. —

Fall 93 von Ivens:

73jährige Frau, erkrankt an Grippe, Gliederschmerzen, Kopf- und Halsweh, Fieber, Husten, Appetitlosigkeit, später auch an Dyspnoe. 6 Wochen später Unterschenkelödeme, kein Ikterus, keine Zyanose. Puls 95 — 120, ungleich, Arterien sehr rigid. Atmung beschleunigt. Bronchitis, Bronchopneumonie. — Im Urin: Eiweiß, Erythrozyten, Leukozyten, pigmentierte Zylinder. Oligurie 200 — 500 ccm; spez. Gewicht 1010 — 1015, wenig ausgesprochene Konzentration. — Temperatur erst 38° — 39° C, dann normal, schließlich subnormal. Am Tag vor dem Tod Dyspnoe, Lethargie, Tod nach rund 2 monatiger Krankheitsdauer. —

Leichenöffnung ergab kleine Hautblutungen in deren Gebiet die Haut verhärtet war, eiterige Bronchitis und Bronchopneumonie, alte Spitzentuberkulose, fibrinöse Perikarditis, alte Mitralendokarditis, Milz- und Leberatrophie. Nieren-Oberfläche granuliert und mit punktförmigen Hämorrhagien versehen; auf dem Schnitt viele gelbweiße, leicht vorspringende Flecken im Arterienverzweigungsgebiet. Mikroskopisch: P. n. venis; ein Papillarmuskel des Herzens frei von P. n.; andere Organe leider nicht mikroskopisch untersucht. Am Nierenparenchym eine nur Teile der Glomeruli betreffende „Glomerulitis haemorrhagica (Loehlein)."

Fall 94 von Ivens:

Sechsjähriges Mädchen erkrankt an Halsweh, das sich im Verlauf von 3 Wochen nicht bessert. Dann Gliederschmerzen. Seltener Urindrang, blutiger Urin. Diarrhoe. Bei der Krankenhausaufnahme schwer krank, bleich, an Händen, Füßen, Beinen ödematös. Keine Ikterus, keine Zyanose, Herz und Lungen frei, Leber palpabel, auf Druck schmerzend, Milz nicht palpabel. Urin eiweiß- und bluthaltig. Im Sediment Leukozyten, Erythrozyten, granulierte Zylinder, Erythrozytenzylinder. Puls frequent, Temperatur erhöht. Blut- und Urinaussaat in Bakteriennährböden blieb erfolglos. Es bestand der Eindruck einer schwer septischen Erkrankung. Blutbild: 2% Metamyelozyten, 73% neutrophile Granulozyten, 23% Lymphozyten, 2% Monozyten. Am Tag vor dem Tod fiel die Temperatur, der Puls blieb erhöht. Krankheitsdauer 3 Monate.

Leichenöffnung ergab Hautblutungen, makroskopisch erkennbare P. n. der Koronararterien, des Magens, des Darms, des abdominellen Wandperitoneums, des Perimetriums, der Leber und der Nieren. Die Milz war nicht vergrößert. Herzhypertrophie und Dilatation. Herzmuskel in grauer Degeneration begriffen. Die Nieren wogen zusammen 250 g, ihre Oberfläche war ungleich gefärbt, bunt, dabei aber glatt; ihre Ränder sprangen auf dem Schnitt vor, die Struktur war ungleichmäßig, das Parenchym zeigte gelbliche Streifen und kleine Knötchen. Ein spezieller mikroskopischer Nierenbefund ist nicht mitgeteilt. —

Ivens hält die P. n. für eine entzündliche Erscheinung, welche wahrscheinlich an der Grenze von Media und Adventitia beginnt. Obwohl er an den Experimentalergebnissen von v. Haun und von Harris und Friedrichs Kritik übt, glaubt er doch als Ursache der Krankheit ein spezif. Virus annehmen zu sollen.

Fall 95 von Hornowski, I.:

Mann von 37 Jahren. Klinisch wurde angenommen eine Polyneuritis im Gefolge eines Abdominal-Typhus, eine schwielige Spitzentuberkulose, Herzschwäche.

Bei der Sektion ergab sich als Todesursache eine frische Pneumonia lobaris, begleitet von fibrinöser Pleuritis. Die Nieren waren vergrößert, ihre Oberfläche war ungleich an Farbe und Glätte. Unregelmäßige gelbe und graue

Flecken auf einem dunkleren Grund zeigten auf senkrechten Schnitten zur Oberfläche keilförmige Gestalt, ganz nach Art von Infarkten. Das Herz erwies sich allgemein als vergrößert. Die Koronargefäße ließen eine Reihe von knotigen Verdickungen erkennen, die sie einer Perlenkette ähnlich machten. Einzelne Knoten waren hart; sie zeigten zum Teil ein Lumen, das mit dem der Arterie verbunden war; dort handelte es sich um kleinere Aneurysmen. Die größten unter ihnen hatten den Umfang einer Erbse. — Ferner fand man analoge Gnfäßwandknoten im Mesenterium, in den Nieren, in der Leber, im Darm, in den Muskeln und in den Nerven. — Teilweise waren Erscheinungen nicht auf die Arterien zu beziehen, sondern betrafen auch die Venen, weshalb der Verfasser nicht von Periarteriitis, sondern von Perivasculitis spricht. Mikroskopisch beschreibt Hernowski den Vorgang als eine um die Vasa vasorum angeordnete entzündliche Infiltration, an der Lymphozyten, große mononukleäre Zellen, Plasmazellen, vielfach auch Russel'sche Körperchen endlich Fibroplasten teilnähmen. Auch sähe man die endotheliale Gefäßwandelemente sich vermehren. Allmählich entstünde unter produktiver Beteiligung der Fibroplasten eine bindegewebige Narbe, das fragliche Vas vasorum werde so verödet, ein fibröser Knoten nehme den Platz ein. Das sei die Anfangsläsion des ganzen krankhaften Vorgangs. Die Obliteration der Vasa vasorum sei schnell geschehen, eine Wandnekrose der Gefäßwand sei die Folge davon, also eine sekundäre Erscheinung. Im Bereich der Venenwand sah Harnowski keine völlige Obliteration der Vasa vasorum, aber auch keine Nekrose der Venenwand, nur eine fibröse Verstärkung der muskulösen Gefäßwandschichten. Die schwersten Veränderungen saßen am Herz, wo es zu Aneurysmen und Wandhaematomen gekommen war. Die Schädigung der Nierengefäße war weniger ausgesprochen; dort herrschte starke Leukozyten-Infiltration vor, dazu kam der häufige Befund von Thrombosen, welche die Niereninfarkte erklären konnten.
Die bakteriologische Untersuchung des Falles blieb ohne jeden Erfolg.

Fall 113 von Laux:
♂ 59a, Kaufmann, war etwa 2 Jahre lang krank an Nackenschmerzen, Schwellung der Beine, Druckempfindlichkeit und Abmagerung; schließlich subikterische Hautfarbe. 38,2° C gespannter, regelmäßiger Puls von 100 Schlägen, Blutdruck 90/60 mm Hg, unregelmäßige Sehnen-Reflexe, Verhärtung des Leberrandes, negat. W. R. für Harn Eiweiß —, Diazoreaktion —, Urobilinogen +++. Blutuntersuchung: Hämoglobin 85–90%, 18500 Leukozyten, 78,5% neutroph. Polymorphkern., 11% Eosinophile (!), 8,5% Lymphozyten, 0,5% Übergangsformen, 0,5% Mastzellen. Bei späterer Blutuntersuchung 12600 Leukozyten, darunter 12% Eosinophile; — Bauchdeckenspannung, Erbrechen, Tod. Klin. Diagnose: Sepsis? Trichinose? — Leichenöffnung: P. n. kleiner Arterien der Muskulatur der Waden, des Herzens, des Darms, der Leber, der Milz, der Nieren, des Pankreas, der Hoden; Blutung in Hoden, Magen und Darm; Geschwürsbildung in Dünn- und Dickdarm; Peritonitis Milztumor (420 g).

Fall 114 von Laux:
Lehrerin von 66 Jahren, mit Schüttelfrost, Mattigkeit, geschwollenen Beinen, Gliederschmerzen und Schlafsucht erkrankt. Hautblutungen, Benommenheit; 38° C; P = 100, regelmäßig, gleichmäßig; Blutdruck 180/115 mm Hg. Blutuntersuchung: 67—90% Hgl; W. R. negat.; Harnkonzentr. bis 1009, Eiweiß positiv, reichlich granulierte und hyaline Cylinder, Leukozyten, Erythrozyten und Epithelien im Sediment. Im Blutserum 3,13 g Urea, 83,3 mg Kreat., 3,20 mg Indikan; Rest = N: 1,99 auf 1000. Augenhintergrund: Beiderseitig verwaschene Sehnervenpupille bei Katarakt, keine angiopathische Neuroretinitis, Kollaps, Tod. Krankheitsdauer etwa 3 Monate. — Leichenöffnung: P. n. der Nieren mit Infarktbildung und Parenchymnekrose und Gefäßthrombose. Starke Parenchym-Verfettung im Nierenbereich an umschriebener Stelle, leichte Fettfärbung zahlreicher Harnzylinder.

Fall 115 von Laux:
Kaufmann von 47 Jahren, früher gonorrhoisch; VII. 1924 Polyneuritis an Armen und Beinen; Schmerzanfälle, wobei sich Finger und Zehen zusammenkrampfen. Magenbeschwerden, Milzschwellung. T = 39° C. Urin frei. Blutuntersuchung: 3½ Millionen rote Bl.-K., 10000 farblose Bl.-K., 45% Hgl. Große Blässe bei starkem Pigmentreichtum der Haut. Systol. Herzgeräusch, 2. Aortenton verstärkt. P beschleunigt, klein, weich, 100—120. Adynamie.

Milz hart; unterhalb der Milz eine weiche nach abwärts nicht abzugrenzende Geschwulst. — 4. IX. 1924. Urin: Eiweiß +, enthält Leukozyten und granulierte Zylinder. Blutdruck 150/85 mm Hg. Hämoglobin 55%; farblose Blutzellen 5700; Eosinophile 2%; polymorph. neutrophile Leukozyten 71%, Mononucleäre 5%, Lymphozyten 17%; W. R. negativ. — 9. IX. 11000 farblose Blutzellen, davon 82% neutroph. Leukozyten. — 10. IX. T = 38° C; P = 100; Urobilinogen und Urobilin +, Leukozytose 12200 mit Linksverschiebung. Bakteriol. Urin-Untersuchung ergab Streptokokken und Staphylokokken. Erneute Polyneuritis. Erbrechen. — 20. IX. Schmerzanfall im Leib. Bauchdeckenspannung; P = schnell, klein weich; 45% Hämoglobin. Tod. — Klin. Diagnose: Verdacht einer Geschwulstblutung in das Nierenlager. Dauer der Krankheit mindestens 3 Monate.

Leichenöffnung ergab eine Verblutung in das Lager der linken Niere bei (nur mikroskopisch feststellbarer) P. n. der Nieren und der Leber. Massenhafte, ältere und jüngere Niereninfarkte. Rechte Niere hypoplastisch und cystisch verändert, lk. Niere hypertrophisch. Arteriolo- und Arteriosklerose geringen Grades. Mäßige Hypertrophie des Herzens. (Außer Nieren und Leber wurden keine Organe auf P. n. untersucht.)

Fall 116 von Keegan, J. Jay:

24 jährige Frau, welche 3 Wochen krank gelegen, aber schon seit einigen Monaten an Gewicht abgenommen und sich unwohl, schwach gefühlt hatte, zeigte bei 39,7° C und 120 Pulsen 20000 Leukozyten mit sog. Polynucleosis. Spezifisches Gewicht des Urins 1020. Zunächst weder Albumen, noch Zucker nachweisbar, ebensowenig Zylinder oder rote Blutzellen. Urinkultur auf Blutagar blieb erfolglos. Auch Blutkultur und W.-R. waren negativ. Zahlreiche Alveolarabszesse einer Dentalinfektion. In der rechten Seite des Bauches und in der rechten Flanke Spannungsgefühl. Graugelbe Blässe der Haut. Keine Besserung des subjektiven Befindens, als das Fieber fiel. Eiterzellen im Urin und Schmerz in der rechten Seite wiesen auf die rechte Niere hin. Eine Probeoperation ließ an Gallenblase, Magen, Appendix und Beckenorganen nichts entdecken. Dagegen fand sich bei einem Probeschnitt in der rechten Niere an der Grenzzone zwischen Mark und Rinde eine Anzahl von Knötchen, welche miliaren Tuberkeln glichen, ferner mehrere größere weiße Bezirke mit hämorrhagischer Randzone im Rindenbezirk. Entfernung dieser Niere. Histologisch lag eine P. n. der Art. arcuata der Niere vor ohne Übergreifen der Entzündung auf das Nierenparenchym. Man dachte an eine metastische, hämatogene Arteriitis beider Nieren. Nach stürmischer Rekonvaleszenz erholte sich die Kranke etwas (Reststickstoff im Blut 43 mg). Sie verließ des Spital, um ganz kurze Zeit darauf wieder einzutreten mit Klagen über Nervosität, über rechtsseitige Nierenschmerzen und Druckgefühl. Zunehmende Symptome, Fieber, hoher Puls, Leukozytose. Im Urin Eiweiß, weiße und rote Blutzellen und granulierte Zylinder. Blutdruck 125—90. Mäßiges Ödem der Augenlider. Allmählich zunehmende Hydropsie. Subnormale Temperatur. Lungenödem Tod etwa 3 Monate nach Beginn der deutlichen Krankheitssymptome. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab auch an der Gallenblase und am Pankreas, ferner an der Milzarterie die Befunde der P. n. Verf. nennt das Bild, das die Patientin zur Zeit der Operation bot, das einer primären vaskulären Nephritis auf infektiöser Basis. Zwischen Operation und Tod seien 2 Monate verstrichen. Inzwischen hätte sich aus der akuten eine chronische vaskuläre Nephritis und eine frühzeitige Arteriosklerose entwickelt.

Fall 117 von Paul[8]):

19 jähriger Mann; als Kind Masern, Kinderkrämpfe, Varicellen, Pneumonie. Mitte Februar 1922 fieberhafte Halsschmerzen („Grippe"). Ende März zunehmende Müdigkeit, hohe Temperatursteigerungen. Herz leicht nach r. verbreitert, Milz etwas vergrößert, eben tastbar. 40% Hämoglobin; 3700000 Erythrozyten, 12000 farblose Blutzellen ohne qualitative Abweichung im Ausstrich. Blutdruck: 120 mm Hg. T zunächst intermittierend fieberhaft, mit vereinzelten tiefen Remissionen; nach zwei Wochen Abfall des Fiebers, so daß morgendliche Normaltemperaturen abendlichen T-Steigerungen (selten bis 38° C) gegen-

[8]) Nach brieflicher Mitteilung des Kollegen Paul in Wien, der seine Beobachtung in extenso veröffentlichen wird.



überstanden. Dagegen zeigte die Pulskurve das entgegengesetzte Verhalten und blieb andauernd hoch (120). Zeitweilig trat Tachykardie bis 150 auf. Ab 1. Mai zunehmende Pulsbeschleunigung und Atemnot. Im Harn, der ursprünglich Albumen und hyal. Zylinder enthielt, jetzt auch reichlich rote Blutzellen und vermehrte Zylinder. Zunahme der Herzdämpfung nach beiden Seiten. Oft Nasenbluten. 15. V. Herzinsuffizienz, Dyspnoe, Tod. — Krankheitsdauer: 3 Monate.

Leichenöffnung: P. n. der Herz- und Nierenarterien mit Thromben- und Aneurysmabildung. Fettige Degeneration des Herzmuskels. Zahlreiche frische Niereninfarkte. Stauungsorgane, Lungen- und Hirnödem. Mikroskopisch erwiesen sich an der P. n. beteiligt Leber, Milz, A. Carotis, Aorta, A. femoralis und A. pulmonalis, wobei die größeren Arterien vielfach nur eine Störung der Lamina elast. int. erkennen ließen. Unversehrt waren Art. cerebrales, A. brachialis, A. radialis, die Haut- und Gekröse-Arterien.

(Fortsetzung folgt.)

REFERATE.

1. NORMALE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND HISTOLOGIE.

Wermbter F.: **Über den Umbau der Uterusgefäße in verschiedenen Monaten der Schwangerschaft erst- und mehrgebärender Frauen unter Berücksichtigung des Verhaltens der Zwischensubstanz der Arterienwände.** Virch. Arch. **257**; S. 249; 1925.

Untersuchungen an 39 Uteri aller Schwangerschaftsmonate. Über das „Wie" des Umbaues, den die Gefäße durchmachen, sagt Wermbter schließlich: Das primäre ist eine Aufquellung bzw. Degeneration der Media, ob durch die Schwangerschaft oder als Folge einer Altersatrophie (Hueck), bleibe dahingestellt. Zum Ausgleich dieses regressiven Vorganges hypertrophiert die Intima, und je nach der Lokalisation des Prozesses in der Media, ob herdförmig oder diffus, kommt es zur buckelförmigen oder gleichmäßigen Verdickung der Intima. Dieses Intimabindegewebe steht infolge seines färberichen Verhaltens in naher Beziehung zu dem elastischen Gewebe, es kommt zu einer Durchsetzung dieser Schicht mit elastischen Fasern, die als ausgleichender Vorgang gegen die Auflösung der Media aufgefaßt wird. Die elastischen Fäserchen verdichten sich zu Lamellen, die miteinander in Verbindung treten und breite elastische Säume bilden, die die inneren Lagen der Gefäßwand durchziehen. Etwa nach 5 überstandenen Geburten tritt dann auch elastische Substanz in dem perivaskulären Bindegewebe auf und lagert sich als breite Bandmasse um die Gefäße herum. Es findet also nicht, wie Goodall meint, nach jeder Gravidität eine völlige Neubildung eines Gefäßrohres in einem anderen statt, sondern es vollzieht sich im Laufe der Zeit und erst nach überstandenen Schwangerschaften ein Umbau der Gefäßwände, an dem die chromotrope Zwischensubstanz der Intima und des perivaskulären Bindegewebes den Hauptanteil hat.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Klinge Fritz.: **Über die Entstehung der „periarteriellen Eisen- und Kalkinkrustationen in der Milz."** Virch. Arch. **255**; S. 599; 1925.

Bei einem 58 Jahre alten Mann mit eingeklemmtem Schenkelbruch und älterer Peritonitis fanden sich alte Narben der Milzoberfläche, Perisplenitis und alte pigmentierte Milz-Narben bei mäßiger Vergrößerung des Organs, das auf der Schnittfläche zahlreiche gelb gefärbt Züge und

Inseln darbot, welche sich scharf vom dunkelroten Parenchym abhoben und bis ½ cm breit waren. Schon makroskopisch sah man in diesem pigmentierten Gewebe zahlreiche Gefäßdurchschnitte liegen, deren Dickwandigkeit auffiel. An einigen konnte man nur mit Mühe das Lumen ersehen. — Die eingehende Gewebsuntersuchung dieser Milz ergab in Übereinstimmung mit Christeller, daß an den Arterien aller Kaliber eine für die Milz und für das Arteriensystem überhaupt einzigartige degenerative Erkrankung vorlag, charakterisiert durch hyaline Verquellung der Intima und Media, Degeneration des elastischen Gewebes mit Eisen-Kalk-Imprägnation der Lamina elastica int., hyalin-elastoider Degeneration der Adventitia und Media, kurz degenerative Veränderungen in allen Teilen der Gefäßwand.

Absicht des Verfassers war, zu zeigen, daß es in der Milz auf dem Boden dieser Arteriendegeneration zu infarktartigen Blutungen kommen konnte, die später zu dem Bild der Eisen-Kalkinkrustrierten periarteriellen Narben führte. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

II. PHYSIOLOGIE UND EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE.

Tokumitsu, Yoshitomi: **Versuche über das Wesen der Schilddrüsenhormone und deren Ausscheidungswege.** (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 73; 585; 1925.)

Die rätselhaften Produkte der endokrinen Drüsen: die Hormone und darunter nicht in letzter Reihe die der Schilddrüse haben schon den Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gebildet. Um aber überhaupt von „Hormonen" sprechen zu können, wäre zunächst der Nachweis spezifischer Substanzen in den abführenden Venen oder Lymphgefäßen der Drüsen notwendig gewesen.

Dem Autor dieser Arbeit ist dies bei der Schilddrüse durch die Erzeugung seiner sogen. „Jugularistasche" gelungen. Dies ist eine Anordnung, welche allein in einen blinden Jugularisabschnitt den Abfluß des Schilddrüsenblutes zuläßt. Autor ist in der Lage, folgende Momente mitzuteilen.

1. Das Blut der Venae thyreoideae enthält eine Substanz, welche den Blutdruck herabsetzt und zwar durch Reizung des Vagus.

2. Dieselbe Substanz erzeugt in kleinen Mengen eine Mydriasis, in größeren Mengen eine Miosis der Pupillen, was wir für eine Parasympathikuswirkung halten.

Eben diese Substanz setzt an dem überlebenden Darm den Muskeltonus, die zeitliche Folge und die Intensität der Kontraktionen der Längsmuskel herab, und zwar unserer Ansicht nach durch die Reizung des Sympathikus. Dagegen wirkt sie auf die Ringmuskulatur nur die Kontraktionsfolge herabsetzend, was vermutlich auf einer Reizung (und zwar bloß der hemmenden Fasern) des Vagus beruht.

Die erwähnte Substanz in dem Thyreoidblute verlangsamt die Peristaltik des Darmtraktes auch in vivo und diese Wirkung wird sehr wahrscheinlich an der Peripherie des Vagus und an den postganglionären Fasern des Sympathikus ausgelöst.

Leider wurde die Lymphe aus der Schilddrüse nicht untersucht und so wäre es möglich, daß ein Teil des Hormons durch den Lymphweg ausgeschieden wird. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

III. KLINIK.

a) Herz.

Nonnenbruch, W.: **Zur Kenntnis der Schallerscheinungen bei der Mitralstenose.** (Dtsch. Archiv f. klin. Med. **148**; 121; 1925.)

Verf. teilt einen Fall von kompensierter Mitralstenose mit, der beim Übergang von Bettruhe in körperliche Anstrengung (Herumlaufen) eine konstante, regelmäßig wiederkehrende Änderung im Auskultationsbefund zeigte.

Es handelte sich um eine 35 Jahre alte Frau, die wegen einer akuten Infektion ins Krankenhaus kam. Als Nebenbefund wurde die Mitralstenose festgestellt. Das Herz war nicht verbreitert, Spitzenstoß lag im 6. Interkostalraum innerhalb der Mammillarlinie. Lautes präsystolisches Geräusch. 1. Ton an der Spitze nicht besonders laut. 2. PT. nicht akzentuiert. Blutdruck 115 mm Hg. Puls 70—80. Dieser Befund wurde bei Bettruhe erhoben. Er änderte sich, als die Patientin das Bett verließ und — wenn auch nur geringen — körperlichen Anstrengungen ausgesetzt war. Das präsystolische Geräuch verschwand, der 1. Ton an der Spitze wurde sehr laut und nach dem 2. Ton hörte man einen protodiastolischen 3. Ton, ohne daß ein Geräusch folgte („Wachtelschlag"). Legte sich die Frau ins Bett, so stellte sich nach kurzer Zeit der erste Befund wieder ein. Diese Änderung ist durch eine Verschlechterung der Kreislaufverhältnisse bei körperlichen Anstrengungen bedingt. Das präsystolische Geräusch entsteht durch aktive Vorhofkontraktion am Ende der Diastole und zeigt an, daß der Vorhof sich an der Kompensation beteiligt und nicht überdehnt ist. Bei der Anstrengung wurde der Vorhof überdehnt, seine Entleerung unvollkommen. Das Nachlassen in der Kontraktion machte sich im Ausfall des präsystolischen Geräusches bemerkbar. Der protodiastolische Ton fällt zusammen mit der Öffnung der Vorhofklappe und wird auf ruckweise Dehnung derselben oder auf Dehnung des schlaffen Ventrikels durch das Einschießen des im Vorhof gestauten Blutes zurückgeführt. Der laute 1. Ton an der Spitze kann erklärt werden durch den bei der Mitralstenose erhöhten Druckunterschied zwischen Diastole und Systole im linken Ventrikel (Edens).

Dieser Fall zeigt also die Abhängigkeit der Auskultationsphänomene bei der Mitralstenose von der Belastung des Herzens und der Überdehnung des Vorhofs. Behr (Plauen).

Ganter, G. (Med. Klin. Würzburg): **Über sogenannte vagotonische und sympathikotonische Symptome.** (Münch. med. Wschr. **72**; 1411; 1925).

Man ist mit der Diagnose Vagotonie-Sympathikotonie allmählich etwas zu freigebig geworden. Tonus und Reizbarkeit lassen sich am vegetativen Nervensystem selbst nicht nachweisen, sie müssen aus der Einstellung des Erfolgsorgans erschlossen werden. Aber eine Funktionserhöhung oder Funktionsherabsetzung in diesen sind oft nicht von Erhöhung oder Minderung des Tonus und der Reizbarkeit des zugehörigen Nervensystems zu unterscheiden.

Mit Sicherheit läßt sich Vago- resp. Sympathikotonie erst feststellen bei Berücksichtigung zweier Organe, von denen das eine gefördert, das andere gehemmt wird, z. B. Darm- und Gefäßsystem.

Finden sich aber Mischungen von vagotonischen und sympathikotonischen Symptomen, dann besteht weder Vagotonie noch Sympathikotonie, sondern Anatonie oder Apotonie.

Sehr häufig sind Pulsbeschleunigungen nicht sympathikotonisch (sondern reflektorisch, Temperaturwirkung usw.) und Bradykardien nicht vagotonisch, Blutdrucksenkungen nicht vagotonisch und Blutdrucksteigerungen nicht sympathikotonisch.

Wenn zwei so ausgesprochene Symptome, wie Blutdrucksenkung und Herzfrequenzsteigerung zusammentreffen (wie beim Fieber), so kann weder von Vagotonie noch Sympathikotonie die Rede sein. „Der Zustand ist entweder keins von Beiden oder Beides."

In ähnlichem Sinne wird über die Basedow'sche Krankheit, spastische Obstipation, Addison'sche Krankheit, Eosinophilie gesprochen.

Die Feststellung von Vago- und Sympathikotonie durch automatotrope Pharmaka ist höchst unzuverlässig.

Schoenewald (Bad Nauheim).

b) Gefäße.

Heilmann: **Über den Weg der Entstehung der akuten gelben Leberatrophie und der chronischen Hepatitiden.** (Virchows Archiv **275**; 229; 1925.)

Der schädigende Umstand muß immer auf dem Gefäßweg die Leber treffen; entweder über die Leberarterie oder auf dem Weg des Pfortaderkreislaufs. Die Bahn des großen Kreislaufs kommt in Betracht bei den Schwangerschafts-Toxikosen der Leber (angefangen von der Hyperemesis bis zur akuten Leberatrophie); ferner bei der akuten gelben Leberatrophie im Verlauf von Infektionskrankheiten, sodann bei Lues, Chloroformvergiftung, Salvarsan-Intoxikation. Diesen Weg als pathogenetische Bahn zu beweisen ist weniger leicht, als wenn es sich um den Pfortaderkreislauf handelt; da spielen Enteritiden, Darminhaltsretentionen, Gefäßaffektionen im Wurzelgebiet der Pfortader, Mesenterialaffekte — diese in Form akuter oder chronisch entzündlicher Art — eine Rolle. Gerade der Nachweis am Mesenterium ist wertvoll, wenn sonst makro- und mikroskopische Darmbefunde negativ ausgefallen sind. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Hering, H.E. (Köln): **Zur Analyse des arteriellen Hochdrucks beim Menschen mit Hilfe des beim Karotisdruckversuch auslösbaren drucksenkenden Gefäßreflexes.** (Münch. med. Wschr. **72**; 339; 1925).

Läßt sich arterieller Hochdruck durch den beim Karotisdruckversuch auslösbaren drucksenkenden Gefäßreflex senken, so ist dieser arterielle Hochdruck wenigstens teilweise neurogener Natur. Da auch bei hochgradiger Schrumpfniere auf diese Weise der Druck gesenkt werden kann, so ist auch in solchen Fällen zum mindesten auf eine neurogene Komponente des Hochdrucks zu schließen. Ist beim Karotisdruckversuch die Senkung sehr stark, so ist es wahrscheinlich, daß der ganze Hochdruck neurogen ist. Derjenige Teil des arteriellen Hochdrucks, der sich beim Karotisdruckversuch vermittels des Gefäßreflexes senken läßt, beruht auf einer aktiven Verengerung der Arterien, aber nicht der Kapillaren. Schoenewald (Bad Nauheim).



V. THERAPIE.

b) Physikalische und chirurgische Therapie.

Schittenhelm, A. (Kiel) und Kappis, M. (Hannover): **Weitere Erfahrungen mit der chirurgischen Behandlung der Angina pectoris.** (Münch. med. Wschr. **72**; 753; 1925).

Mitteilung von 2 Fällen, bei denen nach Entfernung des Halssympathikus Herzinsuffizienz eingetreten ist. Im Anschluß daran werden die 3 bisher angegebenen Operationsverfahren bezüglich ihrer Wirkung auf die Schmerzanfälle und bezüglich der Gefahr für das Leben besprochen. Die ausgedehnte Sympathikusoperation muß verlassen werden und man muß möglichst mit der Entfernung des oberen Halsganglions oder der Depressordurchtrennung oder einer Kombination dieser beiden Operationen auszukommen versuchen.

Wir sind bei der operativen Behandlung der Angina pectoris noch nicht aus dem Versuchsstadium heraus. „Wir werden auf dem beschrittenen Wege weitergehen dürfen, aber nur mit vorsichtigster Zurückhaltung." Schoenewald (Bad Nauheim).

BÜCHERBESPRECHUNGEN.

Allgemeine Pathologie. Von N. Ph. Tendeloo. 2. Aufl. (Berlin 1925, Verlag von Julius Springer.) XII. 1040 S. RM. 66.–.

Tendeloo hat uns vor wenigen Jahren ein Buch über allgemeine Pathologie geschenkt, dem eine gute Voraussage zu stellen war, weil es allen Seiten des Gegenstandes gerecht zu werden versicherte und nicht allein eine „Richtung", besser gesagt, eine „Arbeitsweise" der Pathologie berücksichtigt hat. Das Buch war dem in ausübender Heilkunde tätigen Arzt ebenso willkommen, wie dem Laboratoriums-Mediziner, der einzelnen Fäden im Wesen der Krankheit nachgeht. Heute liegt jenes schöne Buch in zweiter Auflage, an Umfang und Abbildungen vermehrt und verbessert, vor; Tendeloo's Werk war also erfolgreich — und wird auch in der neuen Auflage erfolgreich bleiben. Denn der Verfasser weiß viel zu geben. Die allgemeine Pathologie bildet, wenn sie richtig erfaßt ist, den Grundstock überlegten ärztlichen Denkens und Handelns; keiner, der ernst zu nehmen ist, wird daran zu mäkeln wissen. Selbst solche werden hier nicht rütteln wollen, welche entsprechend einem modischen Zug der Menschen oder ihrer Zeit gerade in einer bestimmten, überschätzten Richtung der pathologischen Forschung laufen und so das hochgesteckte Ziel der Krankheitserkenntnis glauben erreichen zu können. Tendeloo ist es wohl gelungen, sein Buch so abzufassen, daß die Eigenart greifbar erscheint, welche sein Gegenstand, die allgemeine Pathologie, für das Wesen der angewandten wie der forschenden Medizin hat. Das Buch ist ebenso für Schüler, als gereifte Ärzte, als für forschungsbeflissene Geister geschrieben. Nicht von vornherein werden die Leser in die einzelnen Rätselkreise allgemeiner Pathologie gestellt; nein, das Buch beginnt — und das ist sein erster Vorzug — mit einer Erläuterung allgemeiner Begriffe, die im Arzttum alltäglich Verwendung finden; es sind Begriffe der Wissenschaftssprache nicht nur der Heilkunde, sondern z. T. auch der Philosopie, Begriffe, über die andere naturwissenschaft-

liche Bücher — wenigstens in den einleitenden Kapiteln — gerne hinwegspringen, wohl weil die Vertrautheit mit ihrem Inhalt vorausgesetzt wird; tatsächlich aber werden Begriffe wie „normal", „abnormal", „Leben", „Gesundheit", „Krankheit", „Tod", „Scheintod" usw. gar nicht selten sehr ungeschickt, um nicht zu sagen unkorrekt, verwendet. Man hört ihre Anwendung als „Erklärung" komplizierter Erscheinungen unseres Daseins und unserer Umgebung, während sie nur eine kurze Klangbenennung der vielleicht recht schwer — oder gar nicht zu erklärenden Erscheinungen sind. So ist es sehr willkommen, am Anfang eines Buches, in dem solcherlei Benennungen oft gebracht werden müssen, den richtigen Gebrauch, die Deutung und die Begriffsgrenzen derartiger Benennungen und Ausdrücke zu beachten. Hinter jedem derartigen Begriff steckt ja selbst ein Problem, ein Problem, das aber nur von denen angegangen werden kann, welche die Gesetze der Physiologie und Pathologie ebenso gut beherrschen wie ihnen philosophische Schulung eigen sein muß.

Mich fragte einmal — im Zusammenhang mit müßigen modernen Ereiferungen über die vermeintliche Mehrberechtigung von Allopathie und Homöopathie — ein Philologe, wieviel „Pathien" und „Pathologien" es eigentlich gäbe; da lese man neuerdings wieder von „Humoralpathologie", welche der „Zellularpathologie" oder doch der lokalistischen „Solidarpathologie" den Garaus mache usw. Solche Frager gibt es auch unter den Ärzten; diese mögen sich aus Tendeloo's Buch die Antwort holen: Unsere Auffassung des Wesens und Umfangs der Pathologie kann nicht geknüpft sein an schlagwortartige Überschriften, kann nicht sich begnügen mit einer strengen solidar- oder humoralpathologischen Anschauung oder mit eifersüchtig lokalistischer Zellularpathologie. Wir müssen einsehen und immer vertiefter erkennen, wie unendlich viele, verschiedenartige und in der Stärke verschieden abgestufte körperfremde Einflüsse oder körpereigene (angeborene oder erworbene) Umstände an Einzelteilen des Körpers — dazu gehören auch seine Säfte — oder am ganzen Organismus wirken, wie sie ihn stören, umstimmen, wie sie seine Lebensäußerungen abändern, vermindern, vermehren oder verwandeln; das gilt für den gestaltenden Einfluß als für den Tätigkeitsausdruck des Lebenden. Wir müssen erforschen, welcherlei Möglichkeiten immer so wirkungsvoll, abändernd und umgestaltend in die Verhältnisse des lebenden Organismus eingreifen, was jene Einflüsse befähigt und wie sie sich äußern. Aus der Erkenntnis all dessen bildet sich dem Pathologen das Verständnis seines Forschungsgebietes. Er muß, um Tendeloo's Ausdrucksweise zu gebrauchen, „Konstellationspathologie" treiben, muß zeigen, wie und warum eine Zusammenstellung von Umständen krankmachend wirkt. Das ist die Voraussetzung der Tätigkeit des gewissenhaften Arztes, ebenso wie es die Arbeitsweise der Forschung bestimmt. „Die Konstellationspathologie allein vermag den Forderungen einer Naturwissenschaft zu genügen, weil sie nicht nur den Angriffspunkt der krankmachenden Schädlichkeit, sondern sämtliche Bedingungen für diese Wirkung erforscht."

In dieser Auffassung spiegelt sich der Geist des ganzen Buches. Dieses berücksichtigt nicht etwa nur das, was den morphologisch eingestellten Pathologen besonders beschäftigt; die physikalischen und physiko-chemischen, wie chemischen Seiten der Pathologie kommen

ebenso sehr zu Worte. Das Werk greift weit aus, es berücksichtigt Ätiologie und Pathogenese, darunter dankenswerter Weise auch die Teratologie. Das eigentliche Gebiet der Pathologie wird in zwei Abschnitten der Störungen der Ernährung, des Stoffwechsels und der Tätigkeit betrachtet und dabei wieder in örtliche Störungen und in allgemeine Störungen geschieden. Als örtlich gelten die sog. regressiven und progressiven Metamorphosen, also auch Entzündung und Geschwulstbildung. Unter den allgemeinen Störungen werden pathologische Stoffwechsel- und Wachstumserscheinungen, die krankhafte Wärmeregulation, die ungewöhnlichen Verhältnisse des Blutes und Blutkreislaufes, intravasale Gerinnungsvorgänge, Thrombose und Embolie, Gewebssaft und Lymphe, Blutbewegung, Herztätigkeit, intrathorakale und intraabdominelle Druck- und Spannungsverhältnisse, ferner die Störungen der Atmung, der Verdauung und Aufsaugung, der Nierentätigkeit und des Zentralnervensystems besprochen.

In klarer Fassung, die, was Wort- und Satzbau anlangt, nur ganz vereinzelt den Holländer erkennen läßt — Tendeloo ist in Holländisch-Indien geboren und wirkt als Professor an der Universität zu Leiden —, die anderweits aber in weitem Umfang so oft für unumgänglich nötig gehaltene fremdsprachige Fachausdrücke treffend deutsch zu benennen weiß, unter Beigabe von 368 zum Teil farbigen Abbildungen hat der Verfasser sein umfangreiches Werk erledigt. Für seine leichtere Benutzung sorgen ausführliches Sach- und Autoren-Register, ebenso leitet ein großes Literaturverzeichnis zu ferneren Quellen hin. Papier und Druck sind gediegen, die Abbildungen gut gewählt und deutlich wiedergegeben. Alles in allem ein förderliches, fruchtbares Buch!

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

ZUR BESPRECHUNG EINGEGANGENE BÜCHER.

(Die Schriftleitung behält sich ausführliche Besprechung der einzelnen Werke vor.)

Rossellen, Dr. med. A.: Die Formulae Magistrales Berolinenses und verwandte Galenika in ihrer Bedeutung für die ärztliche Praxis. Herausgeg. von Dr. Engelen u. Dr. Focke. 2. Auflage. 83 Seiten. (München, Verlag der Ärztlichen Rundschau Otto Gmelin) Preis geb. RM 4,50.

Schmolke, Arthur: Folia Digitalis und die Präparate daraus. 97 Seiten. (Dresden Schwarzeck-Verlag) Preis geb. RM 3,—.

Reichert, Dr. Franz: Der große Irrtum der inneren Medizin, Krebs, Stoffwechselkrankheiten, Herzleiden, Arteriosklerose, Fettleibigkeit, Nervosität, Geisteskrankheiten usw. als Folge von Atmungs- und Blutdruckverschlechterung. 60 Seiten. (München, Richard Pflaum). Preis geh. RM 3,—.

Elias, Herbert und Feller, Adolf: Stauungstypen bei Kreislaufstörungen mit besonderer Berücksichtigung der exsudativen Perikarditis. 232 Seiten mit 93 zum Teil farbigen Abbildungen. (Berlin, Julius Springer) Preis geh. RM 24,—.

EINGESANDT.

In **Bad-Nauheim** findet in der Woche vor Pfingsten (20. und 21. V.) der 4. Fortbildungslehrgang statt: Hypertension. Es werden sprechen: Vollhard (Halle), Koch (Halle), Weitz (Tübingen), v. Gönczy (Budapest), Kaufmann (Frankfurt a. M.), Schmieden (Frankfurt a. M.).

Bekanntgabe der Vortragsfolge und der Vergünstigungen für die Teilnehmer erfolgt demnächst

Auskunft erteilt der Geschäftsführer des Fortbildungslehrganges Dr. G. Gabriel, Zander-Institut, Rufnummer 370.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. — Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19

XVIII. Jahrgang Mai 1926 Nr. 10

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von

Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff	Preis vierteljährlich RM 4.50.

Aus dem pathol.-anatom. Institut der Universität Innsbruck.

KASUISTIK UND KRITIK DER PERIARTERIITIS NODOSA.

Von

Georg B. Gruber.

(Fortsetzung.)

Übersicht.

Um für die Behandlung der Hauptfragen nach der Pathologie der P. n. eine bessere Übersicht zu gewinnen, habe ich auch diesmal alle jene Beobachtungen tabellenartig geordnet, welche in den vorausgehenden Zeilen ausführlicher mitgeteilt worden sind. Ich folgte hierin dem schon früher von Schreiber, Mönckeberg und mir selbst beschrittenen Weg.

Die am Anfang dieser Arbeit gegebene Übersicht, ebenso Tabelle I lassen das ungeheure Überwiegen der Männer unter den Opfern der P. n. erkennen. Unter 114 Kranken wurde 26mal das weibliche Geschlecht gezählt, einmal fehlte die Geschlechtsangabe. Unter Berücksichtigung aller genauer bekannten P. n.-Fälle verhält sich die Anfälligkeit der Geschlechter folgendermaßen: ♂ zu ♀ wie 87 zu 26. Es ist also die Krankheit 3 bis 4mal so häufig beim männlichen Geschlecht zu finden, als beim weiblichen.

Auch das Altersverhältnis zeigt Tabelle I. Überraschend ist die nicht geringe Beteiligung des Kindesalters (vgl. Jores!). Aus 108 mit genauer Alterangabe versehenen Fällen von P. n. konnte folgende Liste zusammengestellt werden:

Alter in Jahren	Anzahl der Fälle
0—1	2
1—5	2
5—10	4
10—20	17
20—30	26
30—40	31
40—50	12
50—60	8
60—70	3
70—80	3

Tabelle I.

Nr.	Autor	Jahr	Geschlecht d. Kranken	Alter der Kranken	Krankheits-dauer	Vorausgegangene Infektionskrankheiten oder andere Daten d. Vorgeschichte	Mutmaßliche Ursache der Krankheit	Todes-Ursache	Erster Ort der geweblichen Offenbarung der P. n. an den Gefäßen	Bemerkungen
27	Dickson	1907	♂	$14^1/_2$ a	15 W.		Unbekannte Infektion	Hirnhautblutg.	Außenschichte	
37	Longcope	1908	♂	35 a	8 W.	Gonorrhoe	?	Hirnerweichung Uraemie	Nicht sicher	Begann mit Gelenkschmerzen
45	Moriani	1910	?	53 a	?	Lues	Toxisch-infekt. Umstände	Pneumonie?	Außenhäute	Luet. Ätiologie wird abgelehnt
46	Cooke	1911	♂	19 a	mehrere Monate			Uraemie?		
47	Lewis	1911	♂	33 a	10 Mon.	Kopfwunde infiziert		Endocarditis, Myocarditis, Serositis		W. R. —
48	Beattie u. Douglas	1912	♂	19 a	8 W.	Gelenk- und Muskelrheuma?		?	Media?	Begann mit Gelenk- u. Muskelschmerzen
49	Jonas	1912	♂	22 a	?	Gonorrhoe		?		W. R. —
50	Lamb I	1914	♂	25 a	7 W.	Grippe vor 2 Jahren	Unbestimmbar	Eitr. Peritonitis	Außenschichten	W. R. —
51	Lamb II	1914	♀	10 a	5 W.	Halsentzündung?		?	Außenschichten	W. R. erst +, dann —, viele Gelenkschmerzen
52	Versé IV	1917	♂	31 a	2 Mon.		Unklar	?	?	W. R. —
53	Klotz I	1917	♀	33 a	4 W.	Gliederschmerzen und Halsentzündung	Vermutlich Erreger aus d. Gruppe d. Streptokokken	Bauchhöhlenblutung	Media und Außenhäute, Lymphgefäße?	Begann mit Gliederschmerzen
54	Klotz II	1917	♂	53 a	7 Mon.	Lues?	(wie 53)	Bauchhöhlenblutung	Sofort. Mediadegeneration	W. R. ++++
55	Fraenkel, Wohlwill u. Gieseler	1917	♂	38 a	Monate		Toxisch-infekt. Umstände, darunt. vielleicht auch Lues. Vielleicht ist dabei besond. Gefäßkonstitution im Spiel	Marasmus	Adventitia und Media gleichzeitig	
57	Cameron u. Laidlow	1918	♂	27 a	5 Mon.	Lues?	Unsicher. Nicht Lues!	Marasmus Uraemie		Ob Lues bestand ist unsicher
58	Spiro, P. I	1920	♂	23 a	$1^1/_2$ Jahr.	Lues! Furunkel	Unspezifische infektiöstoxische Wirkungen	Marasmus	Media	W. R. +++, später —
60	v. Hann	1920	♂	30 a	11 Mon.	?	Spezifisches Virus	Geheilt	Adventitia	
61	Pickert-Menke	1920	♂	13 a	10 W.	Früher Scharlach und Masern. Seit 3 Wochen		Marasmus		W. R. —

62	[illegible] Schmincke	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
63	Tschamer	1920	♂	42 a	7 Mon.		Unspez. toxisch-infektiöser Prozeß	Marasmus Lokulärpneum.	Adventitia	
64	Wesemann-Jores	1921	♀	5 a	> 1 M.	Drüsen. Hg-Kur	Unspez. toxisch-infekt. Prozeß. Nach Jores unbekannter spez. Erreger	Marasmus	Media?	
65	Baehr u. Manges	1921	♂	39 a	29 W.	Tonsillarabszesse	Unklar	Uraemie	Äuß. Schichten	W. R. —
66	Walter, Hermann	1921	♂	33 a	9 W.	Furunkulose, Gelenkrheumatismus, Angina	Unbekannter spezif. Erreger	Marasmus und Nierenblutung	Media	Hatte vor seiner Erkrankung auch ein Geschwür am Glied
67	Brinkmann-Gerlach	1921	♂	37 a	11 W.	Erkältg., Überanstrengg. Gliederschmerzen		Uraemie	Äuß. Schichten	W. R. —
68	Meyer, P. S.	1921	♂	36 a	4 Mon.			Peritonitis acuta suppurativa	Media	Perfor. Dünndarmgeschwür
69	Harbitz	1922	♂	22 a	9 Mon.		Infektiöser Natur, wohl spezif. aber unbekannt. Art	Marasmus, Darmblutung, Uraemie	Außenhäute einschl. Media	W. R. —
70	Lemke I	1922	♂	11 a	4 W.	Grippe	Unspezif. infekt.-toxische Wirkung (70–72)	Bauchhöhlenblutung	Media	
71	Lemke II	1922	♀	44 a	5 Mon.			Marasmus	Media	W. R. —
72	Lemke III	1922	♂	5 a	$4^1/_2$ M.	Angina		Uraemie	Media	
73	Janssen-Müller, H. I	1922	♂	28 a	5 W.	Nephritis?		Nierenblutung	Media	W. R. —
74	Müller, H. II	1922	♂	32 a	2—3 M.	Lues vor Jahren		Marasmus und Nierenblutung	Media	W. R. +++
76	Morawitz	1922	♂	35 a	?	Keine Lues		Geheilt		
77	Harris-Friedrichs	1922	♂	32 a	5—6 W.	Influenza vor 2 Jahren	Spezifischer Erreger	Nierenblutung	Äuß. Schichten	W. R. —
78	Mertens	1922	♂	21 a	1 Mon.			Nierenblutung		W. R. —
79	Gruber, Gg. B. I	1923	♂	14 a	7 W.	Mandelentzündung	Unspez. toxisch-infekt. Noxe	Uraemie	Media	W. R. —
80 81	Schmorl II u. III	1923	♂	?	?	Pocken	Unspezifisch infekt. Noxe	?	?	
83	Löwenberg	1923	♂	?	10 W.	Gelenhrheumatismus	Unbekannte infekt. Noxe	Darmblutung	?	W. R. —

Tabelle I (Fortsetzung).

Nr.	Autor	Jahr	Geschlecht d. Kranken	Alter der Kranken	Krankheits-dauer	Vorausgegangene Infektionskrankheiten oder andere Daten d. Vorgeschichte	Mutmaßliche Ursache der Krankheit	Todesursache	Erster Ort der geweblichen Offenbarung der P. n. an den Gefäßen	Bemerkungen
84	Kopp-Lemke IV	1923	♀	60 a	7 Mon.	Ulc. cruris. Gliederschmerzen	Unspez. toxisch-infekt. Noxe	Geheilt??	Media	W. R. —
85	Fishberg	1923	♂	33 a	6 Tage	Rißwunde, Erysipel, Sepsis	Unspez. toxisch-infekt. Noxe	Nierenblutung	Media	
86	Carling-Braxton Hicks	1923	♂	30 a	> 9 M.	Gelenkrheumatismus	?	Geheilt?	?	W. R. —
87	Wohlwill II	1923	♀	53 a	1 Jahr			Uraemie	Innere Mediaschichten	W. R. —
88	Wohlwill III	1923	♂	44 a	1 Jahr	Gelenkrheumatismus	Unbekannte infekt. Noxe	Marasmus		W. R. —
89	Ophuels	1923	♂	38 a	7 Mon.		Unbek. inf.-toxische Noxe	Herzinsuffizienz	Adventitia	W. R. —
90	Holtermann	1923	♂	40 a	?		Spezifisch-infektiöse Noxe (Filtrierbares Virus)	Plötzlicher Tod	Media	W. R. —
91	Marinesco, Paulian u. Draganesco	1923	♂	28 a	12 W.		Vermutlich infektiös	Kachexie	Adventitia	
92	Wordley	1923	♂	13 a	2 Mon.			Uraemie?		
93	Ivens I	1924	♀	73 a	2 Mon.	Grippe, Angina	Spezif. Infektion unbekannter Art	Herz-Nieren-Insuffizienz	Grenze von Adventitia u. Media	Alte Endocarditis mitr.
94	Ivens II	1924	♀	6 a	3 Mon.	Angina	Spezif. Infektion unbekannter Art	Herz-Nieren-Insuffizienz	Grenze von Adventitia u. Media	
95	Hornowski	1924	♂	37 a	?			Pneumonie Herzschwäche	Außenschichte	
96	Weigeldt	1924	♂	22 a	> 12 W.	Lues-Gonorrhoe	Besond. endotheliale Abwehrform gegen verschied. Infekte	Lebendbeobachtung		W. R. +
97	Günther	1924	♂	22 a			Besondere konstitutionelle [illegible]			

		bzw. 1925					unbekannter Natur		Media	
99	Baló II	1924 bzw. 1925	♂	32 a	2 Mon.	Ulcus penis. Lues?	Filtrierbares Virus unbekannter Natur		Adventitia und Media	W. R. —
100	Baló III	1924 bzw. 1925	♂	61 a	5 Woch.	Gelenkrheumatismus	Filtrierbares Virus uubekannter Natur		Adventitia und Media	
101	Sackl I	1924	♂	25 a	3 Mon.	Nie krank	Unspez. inf.-toxische Noxe	Uraemie		
102	Sackl II	1924	♂	30 a	$2^1/_2$ M.	Lues! Salvars. Kur	Unspez. inf.-toxische Noxe	Marasmus		W. R. —
103	Brasser	1924	♂	20 a	$5^1/_2$ M.	Halsentzündungen	Unspez. inf.-toxische Noxe Besondere Überempfindlichkeit der Gefäße	Herz-Niereninsuffizienz	Media und Adventitia	
104	Heß	1924	♂	38 a	6 Mon.	Lues, Gonorrhoe		Herz-Niereninsuffizienz		
105	v. Spindler	1924	♂	40 a	9 W.	Gelenkrheumatismus, Herzfehler, Ulcus venereus (Appendicitis?)	Unbekannte spez. Infektion	Marasmus	Adventitia	W. R. —
106	Thinnes	1924	♀	9 M	Wochen	Masern?	Unspez. infektiöse Spätnoxe			W. R. —
107	Otani I	1924	♀	33 a	8—10 M.	Oberkieferhöhlenentzündung	Unspez. inf.-toxische Noxe	Marasmus	Media	W. R. —
110	Silberberg u. Lublin	1924	♀	38 a	ca. 3 M.	Lues. Wismuthvergiftg.?	Unspez. inf.-toxische Noxe	Marasmus		W. R. — bis zweifelhaft
111	Sternberg	1925	♂	23 a	14 Tage	Stets gesund		Haemoptoe		
112	Gruber, Gg. B. II	1925	♂	48 a	8 Mon.	Gelenkrheumatismus, Tonsillitis, Grippe	Unspez. inf.-toxische Noxe	Uraemie	Media	W. R. —
113	Laux I	1925	♂	59 a	2 Jahre	Nackenschmerzen?		Marasmus		W. R. —
114	Laux II	1925	♀	66 a	3 Mon.	Gelenkschmerzen?		Uraemie		W. R. —
115	Laux III	1925	♂	47 a	3 Mon.	Gonorrhoe		Nierenblutung		W. R. —
118	Gloor I	1926	♂	18 a	3 Mon.	Tonsillarabzeß	Unbekannte, wohl spezifische Noxe	Toxisch-sept. Prozeß	Media	
119	Gloor II	1926	♀	71 a	?			Örtlich geheilt		

Tabelle II.

Nr.	Autor	Jahr	Puls?	Körperwärme?	Leukozytose?	Erythrozyten?	Blutfarbstoff?	Milzgröße?	Lymphdrüsen?	Blutdruck?	Periarteriit. nod. an Herz	Periarteriit. nod. an Nieren
27	Dickson	1907	85—98	35,5—39°	Keine	Anaemie	?	gewöhnlich		?	+	+
37	Longcope	1908	56 bis beschleunigt	35,6—38,3°	13200—30000		58%	vergrößert	geschwellt	?	+	+
46	Cooke	1911		36,6—38,8°	16800—17700		?			?	—	+
47	Lewis	1911		Unregelmäßiges Fieber	17600		80%			?	(+?)	+
48	Beattie u. Douglas	1912	82—118	Subfebril		Anaemie	?	vergrößert	nicht geschwellt	?	+	+
49	Jonas	1912	Sehr frequent	Wenig erhöht			?			?	+	+
50	Lamb I	1914	85—130	Wechselnd bis 39°	Steigende Leukozytose	Verminderung	?	nicht vergrößert	hart, schmerzhaft groß	105/140, später 85/130	+	+
51	Lamb II	1914	74—128	37,2—40°	33100, später 26200		?	vergrößert	vergrößert	60/103	+	+
53	Klotz I	1917		37,8—39,4°	12000		?	leicht vergrößert	nicht geschwellt	?	—	(+?)
54	Klotz II	1917	Voll, gespannt	37,8—39,4°	7400, dann 21000	2910000	?	akut vergrößert		?	—	(+?)
55	Fraenkel, Wohlwill I, Gieseler	1917	Beschleunigt	Erst 38°, dann normal				nicht vergrößert		?	+	+
57	Cameron u. Laidlow	1918	128—80	37,8°, dann subnormal		Anaemie			geschwellt	?	+	+
58	Spiro, P. I	1920	Klein, regelm.	37,2—37,8°				nicht vergrößert		?	+	+
60	v. Hann	1920	86, rhythm.	Subfebril bis 38°	6000	4500000	75%				Geheilt	Geheilt
61	Pickert-Menke	1920	110—130	Nie über 37°	48300	2224000	64%	stark vergrößert			+	+
62	Moses, Kroetz, Schmincke	1920	90—120	37—38°	16200	Anaemie		leicht vergrößert		?	+	+
63	Tschamer	1920		37—38,9°	Leukozytose			nicht vergrößert		?	+	+
64	Wesemann-Jores	1921	Beschleunigt	Fieber		Anaemie				160/90 mm	+	+
65	Baehr u. Manges	1921		rund 39°	34000—60000	Anaemie				140/100 mm	+	+
67	Brinkmann-Gerlach	1921	Beschleunigt unregelmäßig	37,2—38,6°		Anaemie		leicht geschwellt			+	+
66	Walter, Herm.	1921	Beschleunigt 108—130	39—36,4°		Anaemie				?	+	+
68	Meyer, P. S.	1921	Regelmäßig, [illegible]	Wenig Fieber				kaum [illegible]			—	+

69	Harbitz	1922	Beschleunigt ungleich	Fieber						160 mm	+	+
70	Lemke I	1922	120	40°				leicht vergrößert			+	+
73	Janssen-Müller, H. I	1922	Regelmäßig, gespannt	38,5 bis subfebril	4400—30400	4 500 000	80%	weiche Milz		330/190 (Wasser)	+	+
74	Müller, H. II	1922	Unregelmäßig	Remitt. Fieber bis 39°	12300						+	+
76	Morawitz	1922		Subfebril								
77	Harris-Friedrichs	1922	Ungleich beschleunigt	37,2—37,8°	10000—16000					140/80 mm	+	+
78	Mertens	1922	84—120	38—34,6°	21600—22000	5 300 000	84%	vergrößert		205/130 mm	+	+
79	Gruber, Gg. B. I	1923	Groß, gespannt 100	Subfebril bis 38°	22000—25000		35—25%	vergrößert	geschwellt	165/100	?	(+)
83	Löwenberg	1923	Beschleunigt, weich	Fieber	6300	Anaemie	60%			135/85	+	+
84	Kopp-Lemke IV	1923	90	Fieber, dann normal	10800, 7200 14800	4 000 000	vermindert			123, 165, 180	—	?
85	Fishberg	1923	Weich, klein, 88 später langsam	Fieber, Schüttelfröste			40%	akuter Milztumor			+	+
86	Carling u. Braxton Hicks	1923		37,2—38,3°, dann normal							—	—
87	Wohlwill II	1923		37—39°, dann normal	Eosinophilie	3 200 000—4 200 000	65—88%		geschwellt		+	+
88	Wohlwill III	1923		Erhöht	Norm. Blutbild	Norm. Blutbild				180 mm	+	+
89	Ophuels	1923	Beschleunigt, unregelmäßig	Subfebril	6300—11350	4 000 000	70%	vergrößert	geschwellt	80/100 mm	+	+
91	Marinesco etc.	1923	104, schwach	37,4—38,3°				leicht vergrößert			+	+
92	Woordley	1923	100	37,9—38,2°	16200					106 mm	+	+
93	Ivens	1924	95—120, ungleich	38—39°				atrophisch			?	+
96	Weigeldt	1924	?	Septische Kurve	6000—18000	4 300 000—3 600 000	68—48%	erst vergrößert, dann norm.				
97	Günther	1924	?	?	Eosinophilie	Aplast. Anaemie						
98	Baló I	1924 1926		37,5—39°		Anaemie					+	+

Tabelle II (Fortsetzung).

Nr.	Autor	Jahr	Puls?	Körperwärme?	Leukozytose?	Erythrozyten?	Blutfarbstoff?	Milzgröße	Lymphdrüsen?	Blutdruck?	Periarteriit. nod. an Herz	Periarteriit. nod. an Nieren
101	Sacki I	1924	Beschleunigt, 90—110	38,1°; subfebril, später normal	12500	3 900 000	68—82 %			180, 195, 190 mm	+	+
102	Sacki II	1924	120	37,5 bis 38°	7700 12400—22300 10500	5 670 000	84—83 %			135 mm 170 mm	+	+
103	Brasser	1924	Klein, weich unregelmäßig	38 - 39°						175 mm	—	+
104	Heß	1924	Beschleunigt	37,4 - 38,9°	4500	4 500 000	60 %	nicht vergrößert		160 mm 200 mm	—	+
105	v. Spindler	1924	Beschleunigt 96—140	37,8—39°, dann Abn. d. Temp.	8000—13800	4 500 000	80 %		geschwellt	120—160 mm	—	+
107	Otani I	1924		Febril	20000 Leukozyt. Eosinoph. 37 %			vergrößert		128 mm	+	+
110	Silberberg und Lublin	1924	Puls 110 regelm., dann aussetzend	Erst 38,5, dann Hypothermie	12000 68000 Thromboz.	5 300 000	64 %	vergrößert		128 mm	(+?)	+
112	Gg. B. Gruber II	1925	Klein, beschleunigt	38—40,2°, dann normal	Leukozytose	Anaemie		gewöhnlich		200 mm	+	+
113	Laux I	1925	100, gespannt, regelmäßig	38,2°	Leukozytose			vergrößert 420 g		90—60 mm	+	+
114	Laux II	1925	100, regelmäßig, gespannt	38°, Schüttelfrost			67—90 %			115—180 mm	?	+
115	Laux III	1925	100—120, klein, weich	39°	Leukozytose	3 500 000	45 %	hart		85—150 mm	?	+
116	Keegan	1925	120	39,7°	Leukozytose	Anaemie				90—125 mm	?	+
117	Paul	1926	Andauernd sehr beschleunigt	Erst sehr hoch, dann unter 38°	12000	3 700 000	40 %			120 mm	+	+
118	Gloor	926	Beschleunigt	38°	56000	3 500 000	85 %	150 g		12,5 Vaquez-Lobry	—	—

Den jüngsten Kranken hat Kryszkowski behandelt, ein Kind von $2\frac{1}{2}$ Monaten[9]), die ältesten Fälle beschrieben Otani mit 78, Ivens mit 73, Gloor mit 71 Jahren. Am allermeisten erscheint das 3. und 4. Lebensjahrzehnt befallen, jene Zeit, in der der Körper am wenigsten geschont wird, in der sich der vollkräftige Mensch am meisten dem Daseinskampf aussetzen muß.

Tabelle I klärt weiterhin auf, über verschiedene in den Vorgeschichten einzelner Kranker genannte infektiöse Erkrankungen, ebenso wie sie jene Meinung wiederspiegelt, welche die jeweiligen Beobachter über die mutmaßliche Ursache, über der ersten geweblichen Offenbarungsart der P. n. äußerten. Auch läßt sie die Todesursache und die Dauer der Krankheit ablesen. In der letzten senkrechten Spalte ist unter anderen Bemerkungen das Ergebnis der Wassermann'schen Reaktion (W. R.) gebucht.

Tabelle II enthält in kurzer Angabe jene klinisch interessanten Daten, welche über Puls, Körperwärme, cytologische Blutverhältnisse, Blutfarbstoffgehalt, Milzgröße, Lymphdrüsen und Blutdruck gemacht sind. Als Ergänzung ist in den zwei letzten Spalten eingetragen, ob Herz und Nieren jeweils an der P. n. beteiligt waren. Die Blutuntersuchungsergebnisse hätte man gewiß noch eingehender registrieren können, denn es liegen von einer Reihe von Autoren recht eingehende, wiederholte Zählungen der Blutkörperchen mit unterschiedlicher Artbestimmung der farblosen Elemente vor. Es sei in dieser haematologischen Hinsicht auf die Originalarbeiten von Lamb, Klotz, Pickert-Mencke, Kroetz, Manges und Baehr, Harris und Friedrichs, Mertens, Kopp, Ophüls, Carling und Braxton Hicks, Weigeldt, Sacki, v. Spindler, Otani, Silberberg und Lublin, sowie Ivens und endlich Laux verwiesen. Im allgemeinen zeigt das qualitative Bild der farblosen Blutzellen eine sog. Linksverschiebung der ganz überwiegend vermehrten polymorphkernigen Leukozyten. Lymphozyten sind fast immer vermindert; eosinophil gekörnte Leukozyten sind manchmal auffallend vermehrt, worauf später noch einzugehen sein wird. Von Bedeutung scheint mir aber auch zu sein, daß jene merkwürdigen, gern als „große mononukleäre Zellen" bezeichneten Elemente, welche wenigstens teilweise doch vielleicht zu Gefäßendothelien in naher Herkunftsbeziehung stehen, von fast allen Autoren, die darauf achteten, in hohen Zahlen festgestellt worden sind. (Hier sei besonders auf Carling und Braxton Hicks verwiesen!).

Was den Puls und die Körperwärme anbetrifft, so ist in der Tabelle meist nur eine mittlere oder eine kennzeichnende Zahl eingesetzt; da die Krankenbeobachtungen sich meist über lange Zeit erstreckten, findet sich in manchen Mitteilungen die kurvenartige Schwankung dieser Erscheinungen angegeben.

Tabelle III soll übersichtlich dartun, welche Lokalisationsorte der P. n., in den einzelnen Fällen und welche Grade der Veränderungen und ihrer Folgen festgestellt worden sind. Wenn wir diese Tabelle zusammen mit Tabelle Nr. 2 meiner Arbeit über die Patho-

[9]) Irrtümlich heißt es in meiner Zusammenstellung aus dem Jahre 1916 dies Kind sei $2\frac{1}{2}$ Jahre alt gewesen.



Tabe

Nr.	Autor	Jahr	Krankheitsdauer	Gehirn (G) und Rückenmark (R)	Nerven	Muskeln	Herz	Nieren	Uretera (U) und Harnblase (H)	Samenstrang	Nebenhoden (N) und Hoden (H)	Nebennieren	Leber	Gallenblase	Pankreas	Mesenterium	Magen (M) und
27	Dickson	1907	15 W.	+	(+?)	?	+	+					+			+	
37	Longcope	1908	8 W.	+G	+	+	+	+			+H		+		+		
45	Moriani	1910	?										+			+	
46	Cooke	1911	Mehrere Monate				(+?)	+				+	+				+
47	Lewis	1911	10 M.		(+?)		+	+					+			+	
48	Beattie u. Douglas	1912	8 W.				+	+					+				
49	Jonas	1912	?			+	+	+		+	+H	+	+			+	+
50	Lamb I	1914	7 W.				+	+							+		+
51	Lamb II	1914	5 W.		?	+	+	+				+	+		+	+	+
52	Versé IV	1917	2 M.				+	+				+	+		+		+
53	Klotz I	1917	4 W.					(+?)					+	+			
54	Klotz II	1917	7 M.					(+?)					+	+	+	+	+
55	Fraenkel, Wohlwill I, Gieseler	1917	Mehrere Monate				+	+		+	(+H?)		+			+	+
57	Cameron u. Laidlow	1918	5 M.		?	+?	+	+					+			+	+
58	Spiro, Paul I	1920	1 ½ J.				+	+					+				
60	v. Hann	1920	11 M.														
61	Pickert-Menke	1920	10 W.	(+?)	(+?)	(+?)	+	+					+		+		
62	Moses, Kroetz, Schmincke	1920	½ J.		+	+	+	+				+	+		+	+	+
63	Tschamer	1920	7 M.				+	+			+HN		+			+	+
64	Wesemann	1921	> 4 W.				+	+					+	+	+		+
65	Bähr u. Manges	1921	29 W.	+?			+	+					+		+	+	+
67	Brinkmann-Gerlach	1921	11 W.		+		+	+					+				
66	Walter, Hermann	1921	9 W.	—			+	+			+H		+	+	+	+	+
68	Meyer, Paul S.	1921	4 M.		+	+	?	+					+				
69	Harbitz	1922	9 M.		+	+	+	+					+			+	+
70	Lemke I	1922	4 W.				+	+				+	+				
71	Lemke II	1922	5 M.					+				+	+	+			
72	Lemke III	1922	4½ M.					+									
73	Janssen-Müller, H. I	1922	5 W.				+	+				+	+	+			
74	Müller, H. II	1922	2—3 M.				+	+	+H		+H	+	+	+	+		
76	Morawitz	1922	?														
77	Harris u. Friedrichs	1922	5—6 W.				+	+									
78	Mertens	1922	1 M				+	+					+		+		
79	Gruber, Gg. B. I	1923	7 W.					(+)					+				
83	Löwenberg	1923	10 W.				+	+					+		+		
84	Kopp-Lemke IV	1923	7 M.		+?	+?		+?									
85	Fishberg	1923	6 T.				+	+					(+)				
86	Carling u. Braxton Hicks	1923	> 9 M.		+?	+											
87	Wohlwill II	1923	1 J.		+	+	+	+									
88	Wohlwill III	1923	9 M.	+G	+	+	+	+			+H						
89	Ophuels	1923	7 M.			+?	+	+					+				

Netz (N) und Peritoneum (P)	Intercostalarterien	Bronchialarterien	Lunge	Haut u. Unterhaut	Lymphdrüsen	Periarteriitis nodosa anderer Organe etc.	Thrombosen	Aneurysmen	Blutungen	Rupturen	Infarkte L = Leber N = Niere D = Darm H = Herz	Bemerkungen
							+	+	+	+	+	
							+	+			+LNH	Nur mikroskop. erkennbar
											+ L	
						Es bestand fibrin. Pericarditis	+				+	Nur mikroskop. erkennbar
							+	+		+	+HN	Nur mikroskop. erkennbar
						Ganglia coeliaca degeneriert	+	+			+HLN	Hodeninfarkte
		+	+			Exudat. Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis			+		+N	Makroskopisch nur am Herzen erkennbar
		+			+	P. n. der Speiseröhre und der Tubae uterinae						
							+	+			+LNH	
						Venen mitbeteiligt	+	+	+	+	+L	Leider nicht ganz durchuntersucht
				+			+	+	+	+	+L	Nekrosen in Pankreas, Haut, Dünndarm
						Hoden hämorrhagisch infarziert	+				+N	Schwere Nervendegeneration ohne Erkrankung der Nervengefäße
						Nerven nicht untersucht	+	+			+NLDH	
							+	+			+NLDH	
				+		Venen mitbeteiligt	+	+				Geheilt!
						Degenerationsherde im Großhirn	+	+			+N	
						P. n. der Prostata Degenerative Neuritis	+	+			+NL	
							+	+			+N	
					+		+	+			+N	
		+		+		P. n. der Meningen	+	+	+	+	+N	
						P. n. der Dura mater Degenerative Neuritis	+	+			+N	Nur mikroskop. erkennbar
						Auch typische Periphlebitis nodosa	+	+	+	+	+DN	Purpura cerebri
							+	+				Nur mikroskop. erkennbar
+N								—	+	+	+HND	
						Nachbarliche Venenbeteiligung	+	+	+	+		
							+	+			+LN	Nur mikroskop. erkennbar
												Nur mikroskop. erkennbar
							+	+	+	+		Nur mikrosk. festzustellen
							+	+	+	+		
				+								Geheilt!
+(N)							+	+	+	+	+N	
							+	+	+	+		Erst mikroskop. erkennbar
							+	—	—			Erst mikroskop. erkennbar
							+	+	+	+		
				+								Geheilt??
							+	—	+	—	+N	
				+								Geheilt??
						Nachbarliche Venenbeteiligung	—	—			+N	Erst mikroskop. geklärt
		+	+		+	P. n. eines peribronchialen Lymphknoten. P. n. der Prostata Nachbarliche Venenbeteiligung	+	+				

Tabelle

Nr.	Autor	Jahr	Krankheitsdauer	Gehirn (G) und Rückenmark (R)	Nerven	Muskeln	Herz	Nieren	Uretera (U) und Harnblase (H)	Samenstrang	Nebenhoden (N) und Hoden (H)	Nebennieren	Leber	Gallenblase	Pankreas	Mesenterium	Magen-(M) und
90	Holtermann	1923	?		+		+	+					+				
91	Marinesco etc.	1923	12 W.		+	+	+	+				+	+				
92	Wordley	1923	2 Mon.				+	+									
93	Ivens I	1924	2 Mon.					+									
94	Ivens II	1924	3 Mon.					+					+				+M
95	Hornowski	1924	?		+	+	+	+					+			+	+
96	Weigeldt	1924	>12 W.			+											
98	Baló I		6 Mon.	+			+	+					+		+	+	
99	Baló II	1924 u. 1926	2 Mon.	?	+	+	+	+					+		+	+	+
100	Baló III		5 Woch.		+	+	+	+				+			+	+	+M
101	Sacki I	1924	3 Mon				+	+				+	+		+		
102	Sacki II	1924	2 1/2 Mon.				+				+H						+
103	Brasser	1924	5 1/2 Mon.					+									
104	Heß	1924	6 Mon.					+									
105	v. Spindler	1924	9 Woch.	+	+			+					+				
106	Thinnes	1924	Woch.				+	+									
107	Otani I	1924	8-10 M.	+R	+		+	+					+		+		+
108	Otani II	1924						+							+		
109	Otani III	1924						+									
110	Silberberg und Lublin	1924	ca. 3 M.	—			+?	+					+				+
111	Sternberg	1925	14 Tage				—										
112	Og. B. Gruber II	1925	8 Mon.	—	—	+	+	+	—	+	+N +H	—	—	+	—	+	+
113	Laux I	1925	2 Jahre			+	+	+			+H		+		+		[illegible]
114	Laux II	1925	3 Mon.					+									
115	Laux III	1925	3 Mon.					+					+				
116	Keegan	1925	3 Mon.					+					+	+	+		
117	Paul	1926	3 Mon.				+	+					+				
118	Gloor I	1926	3 Mon.										+				
119	Gloor II	1926	?														+

Tabel

Autor	Tierart	Alter	Klin. Zeichen	Path.-anat. Befunde
Joest und Harzer	Schwein	12 Monate	Lähmungen	Diphteroide Schlund- und Magenentzündung
Henschen, Folke	Schwein	?	?	?
Baló	Hund	4 Jahre	Gastroenteritis, Stomatit. necrotisans, Nephritis	Gastroenterit. acuta; Nephr parenchymatosa, Endocard mitral., chron. Haemorrhag pulmonum
Nieberle	Schwein	9 Monate		

:setzung)

Netz (N) und Peritonium (P)	Intercostalarterien	Bronchialarterien	Lunge	Haut u. Unterhaut	Lymphdrüsen	Periarteriitis nodosa anderer Organe etc.	Thrombosen	Aneurysmen	Blutungen	Rupturen	Infarkte L = Leber N = Niere D = Darm H = Herz	Bemerkungen
							+	+	+			
				+		Perikard, Spinalganglien, sympath. Geflecht, Synovialhaut der Gelenke	+		+		+N	Mitbeteiligung der Venen
							+				+N	Nur Herz und Nieren histologisch untersucht
				?		–			+			Außer Nieren und einem Papillarmuskel des Herzens
+P				?		P. n. des Perimetriums						
						Nachbarliche Venenbeteiligung	+	+	+	+	+N	
				+								Lebendbeobachtung
							+	+	+	+	+L+N	Infarktbildung in Pankreas u. Milz, Erweichungsherde im Gehirn infolge der P. n.
+						Auf P. n. verdächtige Veränderungen an Arterien der Convexität des Gehirns	+	+	+			Infarkte der Pankres durch P. n.
											+N	
	+						+	+			+N	
						Art. mamm. int. war befallen					+N	
						Nachbarliche Venenbeteiligung						Nur mikroskop. erkennbar
							+				+N	Nur mikroskop. festgestellt
				+		P. n. der Art. brachialis	+	+			+N	Nur mikroskop. festgestellt
							+				+N	Nur mikroskop. erkennbar
						P. n. der Schilddrüse, der Thymus und der Ovarien	+	+			+N	
												Nur mikroskopisch klein
							+	+			+LN	Nur mikroskop. erkennbar
			+			(Bronchiektasen)		+	+	+	+N	Größtenteils nur mikroskopisch erkennbar
		–	-	?	—	Vasa pariet. Aortae					+N	
						Geschwüre in Dünn- u. Dickdarm. Peritonitis.			+			
							+				+N	
									+		+NL	Nur Nieren und Leber untersucht
							+		+			Blutungen im Nierenlager
			+			Aorta. Art. femoralis. Art. carotis. Art. lienal	+	+			+N	
				+		Zunge	+		+			Zungengeschwür
												Geheilt

Periarteriitis nodosa in	Primär erkrankt	Ursache
Nieren, Herz, Milz, Magen, Gekröse, Ovar, Eileiter, Uterus mit Aneurysmen	Adventitia	
Nieren	?	
Coronararterien des Herzens, Nieren, Magen, Leber; Milz intakt, Aneurysmen fehlten	Adventitia?	Infektion
Periarteriitis der Art. coronar. cordis; mikroskopische Aneurysmen	Media	Unspez. Infektion



logie der P. n. aus dem Jahre 1917 lesen und das Ergebnis der Lesung zusammenstellen, erhalten wir folgende Tatsachen über die Häufigkeit der periarteriitisch verändert gefundenen Örtlichkeit an Hand von 108 Beobachtungen:

Örtlichkeit der P. n.	Häufigkeit d. Befundes von P. n.
Nieren	80 (83?)
Herz	71 (73?)
Leber	66
Magen = Darm (einschließl. Speiseröhre)	50
Mesenterium, Periton u. Milz	41
Muskulatur	32 (36?)
Pankreas	26
Genitalien	21 (22?)
Periphere Nerven	20 (24?)
Milz	15 (17?)
Nebennieren	15
Gallenblase	13

Örtlichkeit der P. n.	Häufigkeit d. Befundes von P. n.
Haut und Unterhaut	14 (17?)
Bronchien	9
Gehirn (bzw. Meningen)	9 (10?)
Lungen	4
Lymphdrüsen	3
Harnblase und Uretera	3
Rückenmark	2
Gland. Thyreodea	2
Mediastin (einschl. Thymus)	2
Pleura	2
Sympath. Nervensystem	1
Synovialhaut der Gelenke	1

Diese Zahlen sind gewiß nicht absolut zu nehmen. Vermutlich sind Mediastinum, Pleura, Lymphdrüsen z. B. viel zu wenig ausgedehnt in den einzelnen Fällen auf Periarteriitis nodosa untersucht worden. Wahrscheinlich sind auch für Nervenbeteiligung usw. die eingeklammerten Zahlen, welche Fälle lediglich mit auffallenden klinischen Nervensymptomen berücksichtigen, noch zu gering. Aber dennoch zeigt diese Liste sehr deutlich, wie häufig Nieren, Herz, Leber, Magen-Darm, Muskel-Nervensystem, wie selbst Gehirn und Lungen als Ort der P. n. in Frage kommen; und auf diesen relativ wertvollen Häufigkeitsbeweis kommt es eben an.

Tabelle IV dient der Übersicht über tiermedizinisch festgestellte Fälle von P. n.; diese wurde also bis heute beim Axishirsch, beim Schwein, beim Kalb und beim Hund gefunden. Hoogland nennt als geeignetes Versuchstier für die Erzeugung des klassischen P. n. das Kalb. (Hoogland hat neuerdings 2 Fälle von P. n. beim Rind, einen Fall beim Schwein beobachtet. Er kam nicht zur Annahme einer sicher bestimmbaren Aetiologie. Die Einzelheiten seiner Beobachtung sind im Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde **53**, S. 61 nachzulesen, das mir bei Korrektur dieser Bögen noch nicht zugänglich war. Verf.)

(Fortsetzung folgt.)

REFERATE.

1. NORMALE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND HISTOLOGIE.

Sigler, Louis, H.: **Study of thrombo-angiitis obliterans. (Studie über verödende Thrombo-Angiitis.)** (Ann. of. clin. med. **3**; 7; 475—480; 1925.)

Unter der Thromboangiitis oblit. wird eine chronische, progressive Krankheit der Extremitäten ohne endgiltig klare Ursache verstanden. Sie ist durch thrombotischen Verschluß verbunden mit Entzündung sonst anscheinend gesunder Gefäße ausgezeichnet. Folge davon ist die schwerste lokale Kreislaufstörung, Schmerzen, Funktionsunfähigkeit der betroffenen Extremität, endlich Ulcusbildung oder Brand. Man

kennt diese Krankheit bei Menschen, welche im Daseinskampf hart mitgenommen werden und unter schlechten gesundheitlichen Verhältnissen leben; vor allem kommt sie (in Amerika!) vor bei Russen, Polen, Rumänen, Galiziern und wird als „Jewish disease" („Judenkrankheit") benannt. Andere Nationalitäten sind aber nicht unbedingt von ihr verschont; so wurde sie bei Japanern, Chinesen, Schweden und Iren ebenfalls gesehen. Sie befällt gewöhnlich zwischen dem 20. und 40. Jahr die Menschen, doch wurde sie auch in späteren Lebensjahren gesehen. Meist ist der Mann betroffen; Frauen bilden keine absolute Ausnahme. Da Zigarettenraucher unter den Kranken stark vertreten sind, dachte man im Tabak-Abusus die Krankheits-Ursache zu erblicken, indes sind auch Nichtraucher unter den Kranken gefunden worden. Auch ernstere Kälte-Einwirkung oder traumatische Bedingungen, ferner kongenitale Gefäß-Hypoplasie hat man als Voraussetzung der Thromboangiitis beschuldigt. Überstandene Krankheiten, wie Typhus, sind ebenfalls bedacht worden. Wahrscheinlich muß man vorbedingende und auslösende Umstände hier annehmen, welche unabhängig von einander wirkungslos sind. Von den vorbedingenden Umständen ist die Inkonstanz des vasomotorischen Mechanismus zu bedenken, welche in solchen Fällen sich verbindet mit Kälteeinflüssen, Überanstrengung, Vergiftung (Tabak!) und vielleicht Störungen der inneren Sekretion. Blutverschlechterung und Herabsetzung der Funktionskraft der Blutgefäße bereiten den Grund für das Fortkommen einiger spezifischer Mikroorganismen vor, welche zweifellos die Erreger der Krankheit sind. Solche Erreger wurden von Rabinowitz isoliert als Bazillen im Blut (obschon die Krankheit nur die unteren Extremitäten befällt). Morphologisch beginnt die Krankheit mit Thrombose kurzer Strecken der tiefen Arterien oder Venen, dessen Entzündung nachfolgt. Schließlich kommt es zur Organisation bzw. Rekanalisierung. Das ist kein kontinuierliches Geschehen, sondern drückt sich in aufflackernder und rückfälliger Weise aus, beginnend an den distalen Teilen. Multiple miliare Abszesse oder Knoten mit Riesenzellen, Endothelien, Leukozyten in der Peripherie frischer Thromben treten dabei hervor. Lokale Anaemie und lokale Vasospasmen leiten die Krankheit ein. Kollaterale Venenstauung tritt hinzu; es folgt dann passive lokale Hyperaemie wegen gestörten Blutrückflusses. Anaemie und Cyanose wechseln an der gleichen Extremität. Kollaterale Gefäße zeigen Arbeitshypertrophie. Blutstauung und Rhexisblutungen verfärben fleckweise das befallene Glied. Auch lokale Ödeme entstehen. Symptomatisch sind Schmerzen und Steifheit der Gliedermuskeln bedeutsam. Ernährungsstörungen — auch der Haut — gehen Hand in Hand. Der Puls fehlt oder ist gering. Schmerzen und sonstige Zeichen können Monate, Jahre andauern. Später tritt Gangraen ein. Blutdruck ist gering, Blutmenge etwas vermindert, Gerinnungsvermögen gesteigert, Blutzucker etwas vermehrt. Arteriosklerose und Lues muß man ausschließen können um zur Diagnose zu gelangen. Prognose ist insofern ungünstig, als es zum Verlust von Gliedern kommen kann, wenn nicht selbst der Tod eintritt. Aber viele Fälle gehen auch in Genesung aus. Chirurgische Behandlung ist nicht am Platze, wenn nicht eine Gangraen die Absetzung eines Gliedes fordert. Bier'sche Stauung, Vakzinebehandlung (unspezifische oder angenommene-spezifische), Na-Zitrat-Injektionen (aus anticoagulatorischen Gründen) wurden

gelegentlich mit Erfolg angewendet. Verfasser behandelte seine Kranken mittels Duodenal-Eingießungen von 6 bis 12 Quart Ringer-Lösung im Tag innerhalb drei- bis vierwöchentlichen Perioden; dabei will er in 5 Fällen guten, in 1 Fall zweifelhaften Erfolg gesehen haben.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

II. PHYSIOLOGIE UND EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE.

Siemens, Willi.: **Postmortale Phagozytose.** (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol. **73**; S. 626; 1925.)

Bei Injektion von Tusche, Staphylokokken, Soorpilzen in die Nasenmuschel von Leichen läßt sich eine lebhafte Phagozytose der Fremdkörper seitens der in den Blutgefäßen befindlichen Leukozyten bis zu 68 Stunden p. m. beobachten.

Die Phagozytosefähigkeit für Soorpilze sinkt am frühesten, erst später die für Staphylokokken und Tusche.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Beitzke, H.: **Über lymphogene Staubverschleppung.** (Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. **254**, H. 3, S. 625—638. 1925.)

Die lymphogene Staubverschleppung ist noch nicht ganz geklärt. Angaben der anatomischen Lehrbücher und Monographien befriedigen das Bedürfnis für die Erklärung der Kohlestaubverschleppung nicht; denn sie fassen die Lymphknoten nach ihrer Lage zu mehr oder minder willkürlichen Gruppen zusammen und nehmen an, daß die Gruppen ihre Lymphe aus diesen und jenen Organen erhalten. Beitzke beschreibt an Hand eigener Injektionsversuche von 30 Kinderleichen die Wege, d. h. die Lymphbahnen und Knoten, welche die aus den Lungen kommende Lymphe durchfließt. Dabei bleibt er darauf bestehen, daß es keine leitende Lymphwegverbindung von den tracheobronchialen Knoten zu den oberen cervikalen und den axillaren Lymphknoten gebe. Ein Teil der Lungenlymphe (und zwar aus den hintersten Abschnitten der Unterlappen) fließt zu Lymphgefäßen des hinteren Mittelfells oder unmittelbar in den Duct. thoracicus, teils auch in Lymphknoten des Bauchraumes. Diese Drüsen liegen an oder hinter dem Pankreaskopf. Sie lassen ihre Lymphe zu retroperitonealen Drüsen, bis in die lumbale Gegend, ja bis in die Aortenbifurkationsgegend hinfließen, von wo aus wieder Lymphgefäße zur Cysterna Chyli ziehen. Was den Kohlenstaub betrifft, so folgt er ganz den gefundenen Lymphwegen der Lungen. An den Achsellymphknoten tritt der Staub nur nach pleurit. Verwachsungen auf. Bei starker Lungenanthrakose muß auch an Verschleppung des Staubes auf dem Blutweg gedacht werden; dann können Lymphgebiete, die nicht von Lungenlymphe durchflossen sind sekundär metastatisch zum Ablagerungsplatz von Staub werden. Beitzke ist jedem retrograden Staubtransport gegenüber sehr skeptisch. Staub- und Infektionserreger können nur in der normalen Lymphflußrichtung, ganz selten eine allerkürzeste Strecke rückwärts verschleppt werden. Erst wenn bereits erhebliche Lymphknotenveränderungen eingetreten sind, welche den Lymphstrom in ihren Vasa afferentia zur Stagnation zwingen, kann die Infektion durch rückläufiges Wachstum der Keime ohne weiteres entgegen dem normalen Lymphstrom weiterschreiten. Man kann das bei bösartigen Geschwulsten beobachten und an der abnehmenden Größe der Lymphknotenmetastasen hinsichtlich der

Fortschreitungs-Richtung bestimmen. Für Tuberkulose kennt Beitzke keinen Fall, für den er zur Erklärung der lymphatischen Ausbreitung ein retrogrades Fortschreiten hätte beanspruchen müssen.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

III. KLINIK.

a) Herz.

Abott, Maude E. und Dawson, Wilfrid T.: **The clinical classification of congenital cardiac disease. (Die klinische Einordnung der angeborenen Herzkrankheiten).** (International Clinics 4; Ser. 34).

Die Autoren machen 3 große Gruppen. Die erste umfaßt die Fälle ohne abnormer Kommunikation der verschiedenen Blutströme des Herzens und seiner Ausflußbahnen, z. B. Isthmusstenosen, Zweitaschenzustand der Semilunarklappen usw. Die zweite Gruppe betrifft jene Fälle, in denen Lücken zwischen dem arteriellen und venösen Stromgebiet bestehen mit der Möglichkeit ständiger oder vorübergehender Blutdurchmischung, wodurch eine „tardive Blausucht" eintritt, z. B. den offenen Ductus Botalli, Defekt des Aortenseptums oder des Vorhofseptums, offenes Foramen ovale, lokalisierten Defekt des Septum interventriculare, was als „Maladie de Rayer" bezeichnet wird. In der dritten Gruppe sind die Fälle der venös-arteriellen Blutvermischung eingereiht; dadurch kann mäßige Cyanose entstehen bei Defekt der Kammerscheidewand mit Rechtsverrückung der Aorta, beim Cor. triloculare biatriatum, bei Pulmonalstenose ohne Ventrikelseptums-Defekt. Angedeutet ist die Cyanose bei Pulmonalstenose mit Defekt des Ventrikelseptums und Dextroposition der Aorta, bei Pulmonalatresie mit Defekt der Kammerscheidewand und Rechtsverrückung der Aorta, bei Transposition der Arterienstämme mit Defekt der Kammerscheidewand und Dextroposition der Aorta; starke Blausucht wird bedingt bei Cor. biloculare mit Transposition der Arterienstämme, bei persistentem, ungeteiltem truncus arteriosus mit Defekt des Kammerseptums, bei Cor. biloculare mit persistentem, ungeteiltem arteriellem Truncus, bei völliger Arterientransposition ohne Kammerscheidewandlücke, ohne offenes Foramen ovale, ohne offenen Ductus Botalli, bei Pulmonalatresie mit geschlossenem Ventrikelseptum, mit defektem Vorhofseptum und offenem Ductus arteriosus Botalli, bei Mitral-Atresie mit Aorten-Aplasie, mit Defekt des Vorhof- und Kammerseptums und mit offenem Ductus Botalli, bei Aorten-Atresie, Transposition der arteriellen Bahnen, geschlossener Kammerscheidewand und offenem Ductus arteriosus Botalli. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Peshkin, Murray (New York): **Myocardial insufficiency as a primary factor in the causation of an Asthma complex.** (Medic. Journ. and Record 69; 10.)

In allen Asthmafällen des mittleren Lebensalters soll an myokarditische Veränderungen gedacht werden. Ein Versuch mit Digitalis ist immer angezeigt, während Suprarenin kontraindiziert ist. Der Behandlungserfolg stützt meist die Diagnose.

Schelenz (Trebschen).



Parsons-Smith, B. T. (London): **Bradycardia.** (Medic. Journ. and Record 70; 5.)

Zusammenfassende klinische Darstellung unter Berücksichtigung der Differentialdiagnose und Therapie. Schelenz (Trebschen).

Bishop, Louis Faugers (New York): **Mitral stenosis.** (Medic. Journ. and Record 70; 5.) Die für die Mitralstenose angeblich charakteristischen klinischen Symptome sind meist so unsicher, daß sie auf Grund der Beschreibung in Lehrbüchern sich häufig nicht nachweisen lassen. Der Befund eines Untersuchers läßt sich häufig vom Nachuntersucher nicht in gleicher Klarheit feststellen. Den Grund hierfür kann man aus der Herzfigur des Röntgenbildes nachweisen.

Schelenz (Trebschen).

Zander, Emil: **Langdauernder totaler Herzblock mit vollkommener Arbeitsfähigkeit** (schwedisch). (Hygiea 87; 17.)

Der betreffende Patient wurde bereits mit 7 Jahren elektrokardiographisch untersucht und dabei ein totaler Herzblock festgestellt. Mittlerweile ist er 20 Jahre alt geworden, geht ganz seinem Beruf nach (war eine Zeitlang sogar Steinträger!), treibt Sport und ist vollkommen wohl. Es besteht nach wie vor totaler Herzblock.

Schelenz (Trebschen).

Hanser (Mannheim): **Angina pectoris — Fieber (Herzinfarkt) — Chronisches partielles Herzaneurysma.** (Med. Kl. 21; S. 854; 1925).

Schon in früheren Arbeiten hat H. auf die diagnostische und prognostische Bedeutung von Fieber im Anschluß an Angina pectoris-Anfällen hingewiesen. Er brachte die Temperaturerhöhung in Zusammenhang mit Herzinfarkten. Als weiteren Beweis für die diagnostische und prognostische Bedeutung dieses „epistenokardischen Fiebers" als objektiven, durch die Möglichkeit des Nachweises nie versagenden Symptomes wird der autoptische Befund eines Mannes beschrieben, der beim ersten Anfall von Angina pectoris eine axillare Temperatur von 37,8° aufwies und bei einem zweiten Anfall starb. Es fand sich im linken Ventrikel nahe der Herzspitze eine 4—5 cm im Durchmesser große Ausstülpung der Herzwand. Es konnte in diesem Falle aus der Temperaturerhöhung ein Herzmuskelinfarkt schon klinisch vermutet werden. v. Lamezan (Plauen).

Loewenstein (Wien): **Druckschmerz der Wirbelkörper bei dekompensierten Mitralfehlern.** (Med. Kl. 21; S. 505; 1925).

Bei mehreren Kranken mit dekompensierten Mitralfehlern konnten dem Symptom der Spinalgie (Petruschky) und dem der Fortleitung der Flüsterstimme über dem 2.—7. Brustwirbeldornfortsatz (d'Espine und Yarot) bei Bronchialdrüsentuberkulose ähnliche Erscheinungen beobachtet werden. Es zeigte sich, daß stets der 1.—3. höchstens 4. Brustwirbel die Druckschmerzhaftigkeit und Fortleitung der Flüsterstimme aufwiesen; die Ausdehnung des Symptomes bei den beschriebenen Fällen wich etwas von der bei entzündlichen Erkrankungen der Bronchialdrüsen ab. Die Entstehung der Spinalgie wird dadurch erklärt, daß vom Herzen sympathische Fasern in reichen, netzförmigen Geflechten zum Ganglion stellatum, das durch Rami communicantes mit den ersten 4 Brustnerven in Verbindung steht, ziehen. Ein Ramus meningeus mit sympathischen Fasern vom Ramus communicans führt in den

Wirbelkanal zurück und versorgt die Rückmarkshäute in den Wirbelknochen; die Endäste der Brustnerven sind zum Teil auch sensible Hautäste. Eine sichere Erklärung für die Fortleitung der Flüsterstimme konnte nicht gegeben werden. v. Lamezan (Plauen).

Rosenow (Königsberg i. Pr.): **Herz- und Gefäßsyphilis.** (Ztschr. f. ärztl. Fortbildung **22**; S. 261; 1925).

In Form eines Fortbildungsvortrages wird nach kurzer Besprechung der Pathologie die Klinik der Aortitis luetica besprochen.

v. Lamezan (Plauen).

Pfannkuch (Cassel): **Über Endocarditis lenta.** (Ztschr. f. ärztl. Fortbildung **22**; S. 849; 1925).

In einem Fortbildungsvortrag wird die Klinik der Endocarditis alten eingehend beschrieben. v. Lamezan (Plauen).

b) Gefäße.

Engelen (Düsseldorf): **Arteriosklerose und Alkoholgenuß.** (D. prakt. Arzt **22**; Nr. 10; S. 234; 1925).

Aderverkalkung und Blutdruckerhöhung begründen kein absolutes Alkoholverbot; die Überlastung des Gefäßsystems mit großer Flüssigkeitsmenge ist gefährlich. v. Lamezan (Plauen).

Veil (München): **Moderne Gesichtspunkte in der Pathologie und Therapie der Wassersucht.** (Ztschr. f. ärztl. Fortbildung **22**; S. 494; 1925).

In einem Fortbildungsvortrag (Karlsbad) werden unsere Kenntnisse über die Wassersucht zusammenfassend dargestellt.

v. Lamezan (Plauen).

IV. METHODIK.

Fossier, A. E. (New Orleans): **A critique on the determination of the size of the normal heart by röntgenology.** (Med. Journ. and Record **71**; 4.)

Den durch die Röntgenuntersuchung festgelegten Herzmaßen wohnt größte Ungenauigkeit inne, bedingt durch die verschiedensten Zufälle (Lage des Untersuchten, Atmung, Fettauflagerung des Herzens), wie durch zahlreiche Literaturnachweise belegt wird. Es dürfen daher diese Maße niemals zum Vergleich herangezogen werden. Einwandfreie Ergebnisse gibt nur die Perkussion im Vergleich mit der geballten Faust des Untersuchten, wie Verfasser an Reihenuntersuchungen in mehreren Jahren gefunden hat. Diese Beobachtung stammt bereits von Laënnec und ist gerade in den letzten Jahren mehrfach als richtig nachkontrolliert worden. Der Querdurchmesser entspricht der Linie vom Ansatz der Faust am Handgelenk bis zum Mittelglied des vierten Fingers gemessen an der rechten Hand. Diese Methode hat auf Genauigkeit Anspruch.

Schelenz (Trebschen).

V. THERAPIE.

b) Physikalische und chirurgische Therapie.

Last, Baruch (New Yorck): **The use of Diathermy in cardiovascular diseases.** (Medic. Journ. and Record **71**; 4.)

Die durch die Diathermie erzeugte Wärme hat bei Erkrankungen des Herzgefäßsystems einen sehr günstigen Einfluß, weil durch sie die

vasa vasorum erweitert werden und die Gefäßwände besser ernährt werden können. Die Wirkung ist keine nervöse oder gar eingebildete, wie unbedingt aus der günstigen Wirkung auch auf organische Erkrankungen des Herzens hervorgeht. Schelenz (Trebschen.)

BÜCHERBESPRECHUNGEN.

Nouveau provédé d'homohé motherapie. La régénération de l'organisme humain. Von H. Jaworski. (Paris 1925. N. Maloine éditeur).

Die einzelligen Lebewesen sind unsterblich, und ebenso gehen die einzelnen Zellen des tierischen Organismus nicht zugrunde, solange sie in einem ihnen zuträglichen Medium gehalten werden. Die Abhängigkeit der einzelnen Zellen vom Gesamtorganismus bewirkt das Altern und Absterben der Zellen, die außerhalb des Organismus jung und lebensfähig bleiben würden. Die „Individualisierung" des Körpers erweist sich als schädlich für die den Körper zusammensetzenden Zellen, ist in letzter Linie Ursache des Todes. Ausgehend von Versuchen an Infusorien, die durch Erneuerung ihres Milieus vor Degeneration und Absterben behütet werden können, kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß auch höhere Lebewesen (auch der Mensch) vor der Altersdegenaration geschützt werden kann, wenn das Milieu, das für die Körperzellen in Betracht kommt, erneuert wird. Darauf gründet sich die Blutübertragung. Im Gegensatze zu den großen Blutmengen, die bei Transfusionen nötig sind, kommen für die hier empfohlene Blutübertragung, die ja nur dynamisch und stimulirend wirken soll, nur subkutane oder intravenöse Injektionen von 1 — 20 ccm in Betracht. Das Blut jugendlicher Individuen ist besonders wirksam. Das Blut des Spenders ist aber nach bestimmten durch das Temperament bedingten Grundsätzen auszuwählen, um eine glückliche Blutmischung (moriage de sang) zu erzielen. Nach den mitgeteilten Krankengeschichten wurden durch diese Behandlung bemerkenswerte Erfolge erzielt. Sobotta (Braunschweig).

Psychogene Ursachen gynäkologischer Beschwerden. Von W. S. Flatan, Nürnberg. (München 1925. Verlag O. Gmelin.) Preis: RM. 20.—

Der auf einem ärztlichen Fortbildungskursus gehaltene Vortrag bietet in klar durchdachter, formvollendeter Weise dem Leser einen Einblick in die Zusammenhänge zwischen weiblicher Psyche und Erkrankungen der Sexualorgane. Die Darstellung beruht auf den reichen Erfahrungen des Frauenarztes und Menschenkenners, der die Forderung aufstellt, daß auch die über ein Genitalsymptom klagende Frau stets als ganzer Mensch anzusehen ist, daß also über der rein gynäkologischen Untersuchung die übrigen Organe und der Gesamtorganismus nicht außer Acht gelassen werden dürfen. Jeder Arzt, auch der Frauenarzt, wird das kleine Heft mit Freude und Vorteil lesen.

Sobotta (Braunschweig).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. — Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19

XVIII. Jahrgang | Juni 1926 | Nr. 11

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff	Preis vierteljährlich RM 4.50.

Aus dem pathol.-anatom. Institut der Universität Innsbruck.

KASUISTIK UND KRITIK DER PERIARTERIITIS NODOSA.

Von
Georg B. Gruber.

(Fortsetzung.)

Ehe nun die eingangs gestellten 4 Hauptfragen behandelt werden, muß vorausgenommen werden, daß sich die von Kußmaul und Maier bekundete Meinung, es handle sich um ein entzündliches Geschehen an der Gefäßwand, genauer gesagt an der Schlagaderwand, als richtig erwiesen hat. Das gehört zur Definition vom Wesen der P. n., über das erst die 4. Hauptfrage handeln soll. Ich nehme die Feststellung der entzündlichen Natur voraus und wende mich nun der Frage nach dem geweblichen und gestaltlichen Werden der P. n. zu.*)

I. Gewebliches und gestaltliches Werden der P. n.

Die auf Seite 79 im Band IX des Zentralblattes für Herz- und Gefäßkrankheiten gegebenen Zusammenfassung über die Histopathogenese der P. n. ist nicht genügend. Wohl liegt hier ein komplizierter entzündlicher Prozeß vor, der in der Mehrzahl der Fälle durch exsudative Vorgänge in Adventitia und Media in die Augen springt, der ferner durch eine von außen nach innen vordringende Granulationsgewebsentwicklung ausgezeichnet ist. In jener Definition ist aber das charakteristische Zeichen, nämlich der alterative und degenerative Vorgang, sei es im Bereich der Media — bald näher der adventitiellen Grenze, bald näher dem intimalen Saum, sei es im Bereich der inneren Ge-

*) Anm. b. d. Revision: Soeben sind vier wichtige Beobachtungen von P. n. durch Christeller mitgeteilt worden, die nicht mehr in den vorausgehenden Tabellen Platz finden konnten. Es handelt sich um folgende Fälle mit Beteiligung der aufgezählten Organe:

♀ 58 a; 3 Mon. krank; P. n in Nieren, Leber und Pankreas. —
♂ 33 a; 10 W. krank; P. n. in Herz, Milz, Leber, Pankreas, Nieren, Hoden Nebenhoden, Prostata, periph. Nervensystem. (Klinisch bearbeitet von Löwenberg). —
♀ 29 a; 14 Tg. krank; P. n. in Lungen, Leber, Milz, Ovar. —
♂ 31 a; mehr als 3 Mon. krank; P. n. in Herz, Magen und Darm, Leber, Pankreas, Nieren, Chorioidea u. periph. Nerven.

Diese Beobachtungen und jene von Gloor vermehren die in den Abästzen über die 4 Hauptfragen berücksichtigten Fälle auf 122.

fäßwandhaut, also jene fleckige bis ringförmig auftretende nekrobiotische Zone mit verquollenen Muskelzellen und zerbrochenen elastischen Lamellen nicht gebührend hervorgehoben. Das soll nun geschehen.

War man in der ersten Periode der Erforschung der P. n. weniger geneigt, eine bevorzugte Beteiligung der Media am gewebspathologischen Vorgang anzuerkennen, bzw. knüpften die wenigen Autoren, welche dieses Befallensein der Media an ihrem vielleicht besonders gut ausgeprägten Material festgestellt, daran sofort besondere ursächliche, mechanische Theorien, so ist in einer zweiten Periode für die Mehrzahl der Beobachtungen die frühe Beteiligung gerade der Media und der Adventitia — im Gegensatz zur Intima anerkannt worden. Gewiß waren Stimmen laut geworden (Weichselbaum, Chvostek, Eppinger, Fletcher, von Kahlden, Kryszkowski und Datnowski), welche sich für die Intima als primären Ort des Affektes aussprachen, allein wir haben ihnen wohl irrtümlich kein Gewicht beigelegt. Dagegen wurde sehr beachtet und ließ sich an neuen Fällen leicht als berechtigt feststellen, daß einzelne Forscher den Beginn des Vorgangs in der Media suchten und beschrieben, z. B. Ferrari, Mönckeberg, Dickson, Benda, Beitzke, zuletzt Christeller, während Versé's Fälle, wie der von mir mit Guldner durchforschte, den Anfangsprozeß im Grenzgebiet von Adventitia und Media erkennen ließen; „dabei können sich“, so schrieb ich 1917, „oft genug Bilder ergeben, die mehr oder ausschließlich nur die Adventitia oder die Media affiziert erscheinen lassen“. Ich legte weniger Wert auf den primären Ort, als über die Art des Reaktionsvorganges an der Schlagaderwand. Jüngere Beobachtungen, welche vor allem Fishberg, dann mir selber gelungen sind, lehrten nun aber eindringlichst, daß tatsächlich auch die inneren Lagen der Media primär angegriffen sein können; dann sieht man die äußeren Muskelzellen intakt; nach innen davon liegt ein Bogen oder ein Ring, der verquollen, hyalin, stark eosingefärbt aussieht. Er schließt die zerbrochene Lamina elastica interna ein, er erstreckt sich in das Gebiet zwischen dieser inneren Grenzlamelle und dem Endothel der Intima selbst; ja dieses kann abgehoben, gebläht, abgestoßen sein — und die Zone der Nekrobiose mag mit einem thrombotisch gewordenen Inhalt der ehemaligen Gefäßlichtung zusammenfließen — oder die nekrobiotische Ringzone, eine Verquellungserscheinung, ist auf Kosten der Lichtung verbreitert, da sie das Lumen hochgradig einengt oder abdrosselt, sodaß zentral oder auch exzentrisch nur das Häufchen zusammengedrückter Endothelien meldet, wo das Lumen einst war. Färbt man auf Fibrin, so kann man in diesen Nekrosezonen Faserstoff-Netze leicht finden. Ihre Fäden strahlen manchmal zwischen den Endothelien hindurch und reichen — wenn solche noch da sind — bis zum thrombotischen Inhalt des ehemaligen Lumens vor.

Diese Erscheinung der subintimalen schweren Alteration nimmt man an sehr kleinen Arterienzweigchen wahr. Hier handelt es sich um jene in neuerer Zeit öfter gemeldeten Fälle (cf. Tabelle III!), die makroskopisch gar nicht als P. n. zu erkennen waren. Je kleiner das betroffene Schlagaderästchen ist, desto mehr rückt die alterative = exsudative Zone intimawärts. Paul lehrte uns nun neuerdings, daß in sehr großkalibrigen Gefäßen ebenfalls subintimale Degenerationsstrecken

mit Reaktionsfolgen vorkommen können. Soll man sich nun darum streiten, ob hier der Reaktionsvorgang noch zur Media oder bereits zur Intima gehört? Ich glaube nicht und verweise, wie schon in meiner Mitteilung 1923, auf Bonnet (Schifferdecker), bzw. Benda und Schaffer, oder aber auf O. Ranke über die Einteilung der Blutgefäßwand in verschiedene Schichten.

Ranke trennt das Endothel als besondere Schicht von dem aus dem Mesoderm-Netz abstammenden Wandmaterial der Gefäße ab. „Das Endothel bildet den einzigen Bestandteil der Gefäßwand, dem wir vom Standpunkt der Zellular-Histo-Morphologie gerecht werden, und das auch unter pathologischen Bedingungen durchaus nach dem Typus zellulärer Gebilde, nicht aber nach Art von geschlossenen Netzformationen reagiert. Wir teilen hauptsächlich in Endothel und Mesenchymalnetz-Bestandteile oder (mit Schifferdecker 1896) in Endothel und Accessoria. Die Grenze zwischen beiden ist eine natürliche, durch die basalen Enden der Endothelzellen ohne weiteres gegeben. Alle weiteren Einteilungen, alle Grenzlinien innerhalb des zusammenhängenden Mesenchymnetzes bleiben mehr oder weniger der Willkür überlassen. Zweckmäßig ist es, wenn man die heute übliche Terminologie nicht ganz aufgeben will, die Accessoria in einen intimalen, medialen, externen (= adventitiellen) Abschnitt zu teilen", so schrieb O. Ranke.

Wir legen Wert darauf, daß in den Fällen der P. n. kleinster Arterienzweige entsprechend der Ranke'schen Gefäßwand-Auffassung nur selten ein Verlust oder eine schwere, nicht als sekundär erkennbare Läsion des intimalen Endothels zu finden ist, daß dagegen Verquellungs- und fibrinöse Exsudationserscheinungen in den subendothelialen Wandschichten sehr überzeugend ausgebildet sind. In stärkeren Gefäßen findet sich diese eigenartige Kolliquationszone meist mehr gegen die Adventitia hin geordnet. Das gilt bereits für jene Schlagaderzweige, die durch 2, d. h. eine äußere und eine innere elastische Lamelle ausgezeichnet sind. Meist ist dann die äußere mehr zu Schaden gekommen wie die innere.

Klassifiziert man so die verschieden topisch befallenen Schlagadern ein und desselben Organs, so kann man auch sagen: Arterien mit Vasa vasorum zeigen die alterativ exsudative Zone in der Media nahe der Elastica externa, bzw. nahe oder noch in der Adventitia selbst. Arterien so kleinen Kalibers, daß man in ihrer Wand vergeblich nach Vasa nutricia sucht, pflegen an den innersten, subendothelialen Wandschichten so schwer alteriert zu sein. Natürlich kommen auch Gefäße vor, welche sich diesem Schema nicht fügen, an denen die Nekrobiosezone breit in der Media ausgeprägt ist und dennoch bis ans Endothel hin sich erstreckt.

Christeller hat aus einer in seinen Fällen wiederholt gesehenen para-arteriell fortgesetzten, interstitiellen produktiven Entzündung im Anschluß an typische P. n. geschlossen, daß die Noxe nicht im Innern der Gefäße, sondern von außen her, vielleicht auf dem Lymphgefäßwege angreife; ich glaube das nicht, sondern halte die auch von Guldner und von mir gelegentlich gesehene weit ins Interstitium fortgesetzte Entzündung für sekundär gegenüber der örtlich zugehörigen P. n.

Lange hat an dem verschiedenen Verhalten größerer und kleinerer Arterienzweige bei P. n. die Verschiedenheit der Ernährungsweise der Gefäßwand durch den Blutstrom beleuchtet. Und in der Tat möchte ich durchaus mit zahlreichen Autoren (z. B. v. Hann, Fishberg, Hornowski und Brasser) annehmen, daß die für P. n. in Frage stehende Schädlichkeit die Wand der stärkeren Arterienzweige durch die Vasa nutricia vasorum, die schwachen direkt vom Lumen aus angreift. Diese Vorstellung von Lange entspricht einem Gedanken von Ribbert. Denn Ribbert hat die Annahme, daß die innersten Wandschichten — auch großer Gefäße – direkt aus dem vorbeiströmenden Blut ernährt würden, vorgetragen. Diese Annahme kann man nicht ablehnen; dann wird auch der Satz gelten dürfen und müssen, daß vom Lumen aus schädigende Umstände auf die inneren Wandschichten wirken können und so zur Degeneration subintimaler bzw. intimaler Abschnitte zu führen vermögen. In der Tat hat ja auch Paul jüngst in seinem Fall von P. n., dessen Präparate er mir in freundlicher Weise zur Einsicht zugesandt, im inneren Wandbereich großer Arterien, welche dem freien Auge ganz unverändert erschienen waren (Aorta, Art. carotis, Art. femoralis, Verzweigung der Art. pulmonalis), degenerative Veränderungen, Zerspellung und Auslöschung, Unterbrechung der Lamina elastica interna und Quellung ihrer Nachbarschaft, sowie ganz unscheinbare rundzellige Infiltration gesehen. Zu einer Periarteriitis war es hier, d. h. gerade an dieser Stelle, nicht gekommen, überhaupt blieb, soweit die mir vorliegenden Präparate dies erkennen ließen, eine beträchtliche funktionelle Folge dieser nur am kleinen Ort in der relativ mächtigen Arterienwand geoffenbarten Veränderung aus, da ja die übrigen Schichten der Gefäßwand, vor allem die Muskelhaut ganz intakt blieben. Immerhin aber handelte es sich um Veränderungen, welche im Zug des an mittleren Arterien und an kleineren Schlagaderzweigchen als Periarteriitis nodosa sich ausprägenden Krankheitsgeschehens zustande kamen. Die Feststellung Pauls, über welche der Autor selbst eingehende Mitteilung machen wird, ist also doch recht bedeutungsvoll für die Vorstellungen der Pathogenese der P. n.

Hier erhebt sich sofort der Gedanke: „Wenn solche subintimale Veränderungen möglich sind, dann muß doch wohl primär eine Störung des Endothels der kleinen und kleinsten Arterien (bzw. jener großen Arterien in Pauls Fall) vorgelegen haben?" Die Möglichkeit dessen ist nicht abzuleugnen. Aber es muß betont werden, daß optisch eine primäre Schädigung oder die Reaktion auf eine solche an den Endothelien, zumal als Primär-Erscheinung, bisher bei P. n. nicht aufzufallen pflegte. Anders liegt die Sache beim Fleckfieber (Typhus exanthematicus), das nach Dawydowski in ungewöhnlichen Fällen sich durch ganz ähnliche nodös periarteriitische Affekte auszeichnen soll; allerdings scheint mir die Organvorliebe jener Affekte anders gestaltet zu sein, als dies bei der Kußmaul-Maierschen P. n. der Fall ist. Für die „P. n. exanthematica", über die ich bei Jaffé, Nicol und Ceelen nichts finde, obwohl auch diese Autoren sehr eingehende Fleckfieberstudien machen konnten, nimmt Dawydowski, wenn ich seine in der deutschen Übersetzung nicht ganz klare Auseinandersetzung richtig verstehe, generell eine primäre Störung der Intima an; und vom Fleckfieber ausgehend schreibt er,

was ich in allgemeiner Anwendung für unberechtigt halte, auch der klassischen P. n. Kußmaul-Maier's eine primäre unverkennbare Schädigung der Intima zu. Wie gesagt, dürfte hier ein unerlaubter Analogie-Schluß vorliegen, obwohl ich mich nicht sträube, zuzugeben, daß funktionelle Störungen der Intimaendothelien im Fall der P. n. im Spiel sein können; aber gerade so gut denkbar wäre es, daß die Schädlichkeit der P. n. den Endothelsaum unbehelligt läßt, erst jenseits desselben im Bereich des funktionell anders differenzierten Gefäßwandgebietes die geeignete Angriffsfläche findet und Gegenaktionen auslöst. Hierfür scheint bisher die größere Summe der morphologischen Feststellungen bei P. n. zu sprechen.

Der Reaktionsvorgang in der Arterienwand bei P. n. kommt wohl sehr schnell in Erscheinung. Im allgemeinen sammeln sich von außen her, also adventitiell Leukozyten, welche bis an und in die Verquellungszone vorstoßen. Auch im Lumen des Schlagaderzweiges finden sich diese vermehrt. Von da aus scheinen sie ins subintimale Gebiet vorzudringen. Daß sie hier an Ort und Stelle entstünden, dafür fehlen mir bisher die histologischen Belege. Das leukocytäre Infiltrat ist nicht so dicht, — es kommt auch nicht zur Einschmelzung der Arterienwand —, als daß man den Eindruck eitriger Entzündung gewänne. Um den Ort der Schädigung, weit ins paravaskuläre Gewebe hinaus, bemerkt man ein Gewebsoedem. Und ebensoweit kann man die folgende Veränderung beobachten: Fibroplasten machen sich frei und Kapillaren bilden sich, ein Granulationsgewebe entsteht im Außenbereich des befallenen Gefäßes. Im Bereich solchen Granulationsgewebes haben Harbitz und Otani auch Riesenzellbildungen bemerkt, Harbitz zur bildlichen Darstellung gebracht. Die Leukocyten nehmen an Zahl ab, Lymphocyten und Plasmazellen treten an ihre Stelle. Hornowski erwähnt ausdrücklich auch den Befund von Russel-Körperchen. Auch eosinophile Zellen wurden gesehen, ja manchmal beherrschten sie sogar das Bild, aber das war doch nicht die Regel. Cooke, Lewis, Lamb, Pickert-Menke, Ophüls und Otani erwähnten sie; (dabei sei aber auch berücksichtigt, daß Lamb (I) und Otani (I) über solche Periarteriitiker berichtet haben, die Asthmatiker waren. Asthma zugleich mit P. n. trifft aber nur selten zu.) Bluteosinophilie haben noch mehr als die oben genannten Fälle erkennen lassen; von ihr wird außerdem z. B. durch Wohlwill, Günther, v. Spindler und Laux berichtet. Indes gehen die leukocytären Blutverhältnisse und die leukocytären Gewebsinfiltrate am entzündlichen Ort nicht sehr streng parallel. Man kann, wie ich es erlebt habe, beim gleichen Kranken eine mäßige, aber deutliche Vermehrung der neutrophilen, polymorphkernigen Zellen im Blut feststellen und dennoch im Exstirpat der P. n. nur eine zurücktretende Beteiligung von Leukocyten gegenüber den sog. Rundzellen im Infiltrations- und Granulationsgebiet der Arterienwand auffinden.

Wie das leukocytäre Infiltrat, so dehnt sich das Granulationsgewebe der Adventita gegen die geschädigte Media hin aus. Zwischen den Lücken der Elastica und durch degenerierte Mediagebiete hindurch dringt es selbst bis in das subintimale Gebiet vor; zugleich erstreckt es sich axial außerhalb der Media erheblich über die Nachbarschaft der primären Media-Schädigung weiter. Im gleichen Sinn sieht man sehr häufig aber auch intimale, bzw. subendotheliale Polsterbildungen



aus einem sehr lockeren, an Fibroplasten reichen Gewebe, Polsterbildungen, welche ebenfalls über die engste Nachbarschaft der primär geschädigten Gefäßhaut nach beiden Seiten hin in axialer Richtung hinausgreifen. Das Polster ist jeweils gegenüber der verquollenen und nekrobiotischen Media- oder Subintima-Stelle am stärksten und es sieht so aus, als ob es geradezu einen Wall, eine Art Vormauer gegenüber der schwer geschädigten Media mit ihren zerrissenen Muskel- und Elasticalagen bildete. Nach Graf, ferner nach Gerlach scheint es so zu sein, als könnte durch solche Polsterbildung gelegentlich eine Lichtungserweiterung einer periateriitischen Schlagader ausgeglichen werden. Man liest in den Beschreibungen dieser Polsterbildungen des subintimalen Gewebes nicht selten, es handle sich hier um ein von der Adventitia her, quer durch die Media eingebrochenes Granulationsgewebe. Ich habe selbst Granulationsgewebe in diesem Sinn sich der innersten Wandschicht der periarteriitisch veränderten Schlagaderzweigen nähern sehen. Gleichwohl meine ich, daß hier ein örtlicher Prozeß der Intima, bzw. des subtimalen Gewebes vorliegt, eine produktive örtliche Erscheinung, mit der allerdings das einwuchernde Granulationsgewebe sich vereinigen kann; beide Anteile zu trennen ist nicht möglich.

Diese Polsterbildungen können auch röhrenförmig muffenartig angeordnet sein und die Lichtung des Gefäßes gewaltig einengen, ja völlig verlegen. Mit der Verengung können thrombotische Prozesse in der Lichtung einhergehen, von der Gefäßwand aus vermag der Thrombus organisiert zu werden; schließlich ist dann nicht mehr zu sagen, ob eine mehr oder weniger eingehende produktive Wandverdickung oder eine Thrombusorganisation zur Lichtungsverlegung geführt hat.

Dauert der Prozeß lange genug, dann entwickelt sich aus dem Granulationsgewebe, bzw. aus den intimalen Polstern ein Narbengewebe mit mehr oder weniger fibrös-schwieliger Beschaffenheit. Solche Vernarbungsbilder sind in einer ganzen Reihe von Fällen beobachtet worden. Spiro, Pickert-Menke, Wesemann, Baehr und Manges, Brinkmann-Gerlach, Wohlwill, Holtermann, Gg. B. Gruber (II), Gloor und Christeller haben darüber berichtet. Auch Schmorls und Abramows Erfahrungen möchte ich nicht vergessen zu erwähnen, wenn auch von etlichen die Fälle Abramows als luetische Gefäßwanderkrankungen bezeichnet worden sind; ich habe sie immer für Vorkommnisse der P. n. gehalten.

Natürlich ist das fibröse Gewebe, das an Stelle des wohlorganisierten, der besonderen Schlagadertätigkeit angepaßten Mediagewebes tritt, nur ein schlechter Ersatz, der den Ansprüchen des Kreislaufdruckes nicht genügt. Es fragt sich, ob in dem Ersatzgewebe mit der Zeit elastische und muskuläre Elemente neu gebildet werden. Ich habe 1917 die Vermutung ausgesprochen, das eine Neubildung elastischer Membranen möglich sei. Jedoch scheint ein solcher Befund nicht leicht zu glücken, ja, man hat mir gegenüber das Vorkommen solcher Neubildungen bei P. n. direkt bestritten.

Wenn solche Neubildung meist nicht angetroffen wird, so liegt das an den örtlichen Umständen der untersuchten Gefäßstelle, und am Alter der Affektion; denn im Falle, daß die befallene Wand wegen vielfach vorgeschalteter hochgradig enger Stellen (durch andere periarteriitische Knoten) keine nennenswerte Druckbelastung mehr erfährt,

dürfte die Bedingung für eine Elastica-Regeneration geradezu fehlen. In anderen Fällen ist das anders. So hat Wohlwill in der subintimalen Proliferationsschicht bei einem seiner Periarteriitiker eine Differenzierung feinster elastischer Netze und Fasern ausdrücklich festgestellt. Baló scheint ähnliches wahrgenommen zu haben. Ich habe bei meiner letzten Beobachtung ebenfalls solche Bilder gewonnen. Noch mehr! An Nierenschlagaderzweigen, welche bestimmt trotz hochgradiger periarteriitischer Einengung noch lange tätig gewesen, war es zu einer Ausheilung der Wanderkrankung gekommen; die Lamina elastica interna zeigte einen Linienverlauf, der zum wenigsten durch seine Unregelmäßigkeit einer Ausweitung gleichkam. Aber da und dort waren diese sonst scharflinigen und gleichmäßig dicken Laminarkonturen schlechter erkennbar, aufgehellt oder sie fehlten. Da brückten sich nun andere elastische Gewebszüge darüber hinweg; man sah eine Mehrfachbildung der Laminae, genau, wie es dem bekannten Bild der Gefäßsklerose in den Nieren entspricht; d. h. man sah den Ausdruck der Wandanpassung der Schlagader an die Wellen des Blutdrucks, der in diesem Fall sehr hoch befunden worden ist. Wo natürlich, wie das oft genug bei Periarteriitis nodosa vorkommt, das elastische Material in großer Ausdehnung dem heftigen, akuten Prozeß zum Opfer fiel, dort dürfte solch eine Anpassung nicht möglich sein, ja dort wird bestimmt, wenn es sich um einen stärkeren Arterienzweig handelt, möglicherweise auch, wenn ein schwaches Zweigchen vorliegt, die Wand dem Druck des Blutstroms nachgeben müssen, wenn diese nicht sozusagen etwa durch periarteriitische Schleußen auf der „Vorflut"-Strecke eingeengt und gemindert worden ist. Gegen schnell und frühzeitig eintretende Ausweitung der Lichtung dürfte indes eine sekundäre proliferative Wandverstärkung wohl nur selten regelnd in Frage kommen. Für solches Geschehen sind die Beobachtungen von Graf und Gerlach zu erwähnen.

Christeller hat im Anschluß an Lemke dies ganze Geschehen der P. n. in vier Etappen eingeteilt: Im Frühstadium entstehen die Medianekrosen und Verquellungen, sowie die cellulären Infiltrate. Im Höhenstadium wuchert das subintimale Gewebe, wird die Nekrose vollständig. Im Stadium bildet sich das Granulationsgewebe, beginnt auch die Organisation der Thrombosen. Daran schließt sich noch ein vernarbendes Endstadium unter Entwicklung konzentrisch angeordneter Bindegewebsbündel mit manchmal völliger Gefäßverödung. —

Dem histologischen Untersucher der P. n. gelingt es nicht stets, auf ein und demselben Schnitt durch die Arterienwand in allen drei Gefäßhäuten alle Veränderungen in unzweideutiger Weise anzutreffen. So kommt es wohl vor, daß man bei anscheinend ganz gesunden Außenhäuten ein subintimales Polster vorfindet. Erst wenn man eine Reihe von Schnitten durchmustert, nähert man sich einer Strecke, die vielleicht ganz umschrieben die primäre Mediaaffektion oder aber — wenn es sich um mittelstarke Arterienzweige handelt — schwerst geschädigte, eingeengte oder gar verlegte Vasa vasis erkennen läßt. Man braucht also Serienschnitte, um ein vollständiges Bild von der P. n. zu erhalten. Auch Längsschnitte, d. h. Schnitte parallel der Seelenachse der Arterien sind sehr belehrend. (H. Müller, Gg. B. Gruber und Gloor.)

Nicht immer ist die Periarteriitis wirklich gleichmäßig knotig. Manchmal fließen Knoten zusammen, manchmal sind die Affekte walzenförmig (Schmincke, Brasser), manchmal finden sich Übergänge zu einer längeren periarteriitischen Strecke; das zeigten namentlich Joest's Beobachtungen am Schwein. Sehr bevorzugt scheinen Stellen zu sein, wo von Arterienästen kleine Zweigchen abgehen. Das hat Holtermann z. B. betont; Fishberg hat es ebenfalls gesehen und ich finde dieses Verhalten für die Verzweigung der Nierenarterien in meinem letzten Fall durchaus bestätigt.

Früher glaubte man, die P. n. sei eine Krankheitserscheinung mittelstarker Arterienäste, etwa vom Kaliber der Art. coronaria cordis, der Arteria deferentialis oder der Art. gastroepiploica. Längst lernte man einsehen, daß dies nicht allein richtig war. So möchte ich gerade auf die Fälle von Longcope, Cooke, Beattie und Douglas, Lamb (I), Brinkmann-Gerlach, P. S. Meyer, Lemke (II u. III), Jannsen-H. Müller, Mertens, Gg. B. Gruber (I u. II), Wohlwill, Brasser, Hess, v. Spindler, Thinnes, Silberberg-Lublin, Otani verweisen, in denen durchaus oder zum Teil nur mikroskopisch das Bestehen einer P. n. erkannt werden konnte. Allerdings scheinen sich in den Folgen der P. n. die Fälle mit Erkrankung sehr kleiner Arterien von den größeren manchmal zu unterscheiden; jene neigen mehr zur Verödung der befallenen Gefäße, diese mehr zur Erweiterung. Der gestaltliche Ausdruck des „Aneurysma multiplex" kommt also nur einem Teil der Fälle zu und ist nicht wesentlich für das Bild der P. n. überhaupt. Andrerseits ist es denkbar, das einmal die krankmachende Noxe die allerkleinsten Arterien, die Praekapillaren befällt, z. B. in der Niere. Dann wird es schwer sein zu sagen, ob die zu beobachtende Glomerulonephritis als Zeichen der P. n. oder als Begleiterscheinung aufgefaßt werden muß.

Für den Anatomen ist das gestaltliche Gesamtbild der P. n. äußerst wechselnd; das beruht darauf, daß manchmal nur wenige, manchmal viele Organe oder Organsysteme befallen sind, daß einmal stärkere Kaliber, ein andermal sehr schwache Arterienzweige verändert sind. Dagegen ist das histologische Bild sehr charakteristisch. Immer steht die Affektion der mittleren bis subintimalen Wandzone im Mittelpunkt, ob sie akut verquollen, nekrobiotisch oder von Granulationsgewebe durchwuchert oder narbig ersetzt ist.

So kann man heute folgendes sagen: Das gestaltliche und gewebliche Werden der P. n. ist als ein verwickelter, entzündlicher Vorgang zu erkennen, der sich mit einem Verquellungsprozeß zumeist im Bereich der mittleren bis subintimalen Wandschicht von mittelstarken bis feinsten Arterienzweigen, seltener wohl auch der großen Schlagadern einleitet; dieser Verquellung folgen exsudative Erscheinungen in Media und Adventitia nach, um schließlich durch ein von außen her vorwucherndes Granulationsgewebe abgelöst zu werden, während zugleich eine produktive subintimale Gewebsreaktion einsetzt. Der ganze Vorgang kann zu einer Vernarbung der schwerst geschädigten Media, zu einer Ausflickung des Gefäßrohrs führen und muß keine dauernde Kreis-

laufsbehinderung nach sich ziehen; er kann aber auch zur Verödung des Arterienabschnittes überleiten. Thrombotische Erscheinungen und Aussackungen der Wand sind ebenso wie Wandrisse und Gewebsblutungen unmittelbare Folgen des periarteriitischen Vorgangs.

(Fortsetzung folgt.)

SITZUNGSBERICHTE.

VORTRÄGE VOM 41. BALNEOLOGENKONGRESS (7.—10. IV. IN AACHEN) AUS DEN GEBIETEN DER HERZ- UND GEFÄSSERKRANKUNGEN.

Berichterstatter: Dr. F. Krone, Bad Sooden-Werra.

Moritz, Köln: **Spezifische Gefäßerkrankungen.**

Redner spricht über die Aortenlues, deren Diagnose leicht ist, wenn bereits die Intima, und mit ihr die Gefäßmündungen der Koronararterien betroffen sind (Angina pectoris-Erscheinungen), deren Frühdiagnose aber, solange nur die Media befallen ist, oft schwer gestellt werden kann. In diesen Anfangsfällen sind Frühsymptome zu beachten. Subjektiv wenig, höchstens wird über ein brennendes, drückendes Gefühl unter dem oberen Sternum geklagt. Objektiv ist in erster Linie eine ausgesprochene Accentuirung des 2. Aortentones ohne wesentliche Erhöhung des arteriellen Blutdruckes zu beachten. In zweiter Linie ein systolisches Geräusch rechts vom Sternum, 3. eine auffallende Differenz in der Pulsation beider Karotiden, 4. deutlich fühlbare Pulsation der Jugularis, und 5. der röntgenologische Nachweis einer Erweiterung der Aorta. Bei älteren Individuen ist als alleiniges Anzeichen meist nur die ausgesprochene Accentuirung des 2. Aortentones nachzuweisen. Auf Lues ist in allen verdächtigen Fällen zu fahnden; auch negative Fälle sind praktisch antiluetisch zu behandeln. Bei energischer Frühbehandlung bietet die antiluetische Therapie gute Aussichten, sie ist aber energisch und von langer Dauer durchzuführen. Das Schwinden subjektiver Beschwerden darf keineswegs Anlaß zum Sistieren der Behandlung sein; Optimismus ist in der Therapie nicht angebracht. 2—3 mal im Jahr sollte eine Salvarsanbehandlung evtl. in Verbindung mit einer Hg-Kur wiederholt werden.

Külbs, Köln: **Muskelbeschwerden und Gefäßsystem.**

Vergleichende Versuche über das Verhalten des Gefäßsystems in Muskelruhe und Muskelarbeit ergaben folgende Resultate:

Muskelruhe:	Muskeltätigkeit:
Herzschlagvolumen ca. 4 l pro min.	Herzschlagvolumen erhöht ca. 12 l aber nicht dem erhöhten O_2-Verbrauch entsprechend.
Blutdruck ca. 120 mm Hg. . . .	meist erhöht, aber nicht dem erhöhten Herzschlagvolumen entsprechend.
Muskelgefäße eng	durch Säurewirkung erweitert.
Venenstrom träge	mechanisch beschleunigt.
Kapillaren leerlaufend	sämtlich in Tätigkeit.
O_2-Ausnutzung ca. 20% . . .	auf 80—100% gesteigert.



Die Arbeitsversuche zeigen, daß sich die Muskulatur zwar an jede Beanspruchung anpaßt; daß die Anpassung aber nicht immer ohne Beschwerden vor sich geht, beweist der Umstand, daß man bei $^1/_5$ aller Hypertonien gleichzeitig vorhandene Muskelbeschwerden nachweisen kann. Die alte Therapie bei solchen Beschwerden, die in Schröpfung oder Aderlaß bestand, um einen Abstrom von Stoffwechselschlacken ins Gefäßsystem zu erzielen, kann heute noch empfohlen werden.

Lieven, Aachen: **Über Balneotherapie bei herz- und gefäßkranken Rheumatikern.**

Bei erkranktem Herz- und Gefäßsystem werden langsam in ihrer Temperatur ansteigende Teilbäder nach Hauffe empfohlen. Man fängt mit den Armen an, dann folgt das Sitzbad, und weiterhin das Fußbad. Die Anfangstemperatur soll 35° nicht überschreiten, später soll langsam heißes Wasser zugeführt werden. Durch diese Teilbäder werden Schweißausbruch, Tiefe der Atmung, Herabsetzung des Blutdrucks und eine bessere Durchblutung der ganzen Körperoberfläche, besonders aber an den gebadeten Partien, erzielt; das Herz wird entlastet, und auf dem Röntgenschirm soll man ein Kleinerwerden des cor nachweisen können.

Fahrenkamp, Stuttgart: **Hypertension und Bäderbehandlung, ein Beitrag zur psychophysischen Wechselwirkung bei den Hypertoniekrankheiten.**

Bei den Kranken mit Hypertonien spielt die seelische Komponente eine große Rolle. Die Hypertonie ist sicher nur ein Symptom genau wie das Fieber, und wie uns die Fieberkurve wertvolle Anhaltspunkte für die Art einer Infektionskrankheit gibt, so kann uns auch die Blutdruckkurve wertvolle Richtlinien für die Art der hypertonischen Erkrankung weisen. Die Demonstration seiner Kurven zeigt, daß wir 3 Formen von Hypertonien leicht durch das Kurvenbild unterscheiden können: Die essentielle Hypertension, die hypertonische Arteriosklerose und die maligne Nefrosklerose; wir können demgemäß auch die Prognose auf Grund des Kurvenbildes stellen, was u. a. für die Psyche außerordentlich wertvoll ist. Ein psychisches Trauma sind die wertvollen Kurven keineswegs; im Gegenteil können sie psychisch durch Beseitigung der Angstvorstellungen nur günstig wirken. Deshalb verlangt Redner die Einführung von Blutdruckkurven für alle klinischen Anstalten.

Für die Balneologen waren die Demonstrationen derjenigen Kurven wertvoll, die zeigten, daß die Wirkung eines Mineralbades ohne nachfolgende seelische und körperliche Entspannung illusorisch ist — nach Bettruhe sinkt der Blutdruck, bei Nichtbettruhe steigt er.

Schuster, Aachen: **Der Blutdruck bei Gefäß- und Nervenkranken während der Duschemassage.**

Die in Aachen seit über 100 Jahren gepflegte Duschemassage stellt eine gleichzeitige Anwendung von Thermalduschemassage und Bad dar. Obwohl ihr Hauptindikationsgebiet rheumatische und gichtische Erkrankungen sind, kann sie mit Erfolg und ohne Gefahr für den Kranken auch dann angewandt werden, wenn gleichzeitig nicht

zu fortgeschrittene Erkrankungen des Herzens, zu hoher Blutdruck oder mäßiger Grad von Arterienverkalkung bestehen. Redner hat umfangreiche Funktionsprüfungen des Kreislaufes vor, während und nach der Duschmassage vorgenommen, und konnte auf Grund derselben bestätigen, daß bei Anwendung von Temperaturen zwischen 35° und 39° C keinerlei unerwünschte Steigerungen des Blutdrucks vorkamen; natürlich bei strenger Auswahl der Fälle.

Kornmann, Ragaz-Lugano: **Wirkung konstanter Balneoreize auf Balneoreaktion und Kreislauf und ihre Beziehungen zum Heileffekt.**

Der Inhalt des Vortrages gipfelte sich in folgenden Thesen:

1. Der Gesamtkreislauf besteht aus 2 Teilen, dem hydraulisch-dynamischen des geschlossenen Blutkreislaufes und dem protoplasmadynamischen des Gewebskreislaufes.

2. Die bei reiner Balneotherapie oft auftretende Balneoreaktion ist das gut ausgeprägte klinische Korrelat eines Änderungsvorganges im Gewebskreislauf.

3. Die Balneoreaktion gilt mit Recht als prognostisch äußerst günstig, verbürgt aber bei Balneotherapie mit konstantem Balneoreizkomplex einen Heilerfolg nur dann, und um so sicherer, jemehr Folgendes erzielt wird:

4. Die Einstellung des Patienten während der ganzen Kur auf sein zirkulatorisch-dynamisches Optimum, welches in jedem Fall durch eine bestimmte, vom konstanten Balneoreizkomplex abhängige Reizdauer zu erreichen ist.

5. Durch möglichste Coincidenz der Reizdauer für das zirkulatorische Optimum mit der für den Eintritt der Balneoreaktion nötigen Reizdauer.

6. Die letztere hängt von der allgemeinen Reizempfindlichkeit ab, welche durch sekundäre Reiz- oder Schonungstherapie beeinflußt werden kann, wodurch quasi automatisch der Eintritt der Balneoreaktion sich zeitlich verschieben und mit dem zirkulatorischen Optimum zur Coincidenz bringen läßt.

7. Dieses Vorgehen ist auch bei Zirkulationsstörungen unter Aufsuchen des jeweils individuellen zirkulatorischen Optimums für den Einzelfall mit sehr gutem Erfolg anwendbar.

8. Die genannten Ergebnisse eröffnen für die Balneotherapie mit konstantem Balneoreizkomplex wichtige und interessante Gesichtspunkte.

W. Krone, Aachen: **Behandlung Herzkranker im Landesbad Aachen.**

In früheren Zeiten galten Herzleiden als kontraindiziert für Aachen. Die Beobachtungen und Erfahrungen der letzten Jahrzehnte haben aber ergeben, daß diese Ansicht zu Unrecht bestand. Es eignen sich alle diejenigen Herzleiden, bei denen eine Badekur überhaupt indiziert ist — also leichte oder mittelschwere Insuffizienzen — auch für eine Aachener Kur.

Polak Daniels, Groningen: **Über die Pathogenese der Polyarthritis acuta.**

Vortragender hält die Bedeutung der Krankheitserscheinungen am cor bei Polyarthritis für sehr wesentlich; sie haben seiner Ansicht nach

klinisch immer noch nicht genügende Beachtung gefunden. Er erinnert an die von Aschoff entdeckten myokarditischen Knötchen bei Polyarthritikern und an die analogen Befunde im Endokard und Perikard.

Die Veränderungen am cor können klinisch lange latent bleiben, und gerade deswegen und wegen der fortwährenden Tätigkeit dieses Organs ist es bei der Beurteilung eines Polyarthritikers das bedeutsamste Organ, dem man ganz besondere Beachtung schenken sollte.

Keller, Rheinfelden: **Solbad und Trinkkur in der Behandlung der Erkrankungen der Gelenke und Muskeln.**

Krone, Sooden-Werra: **Die chronischen Gelenkerkrankungen des Kindesalters und ihre Behandlung in den Solbädern.**

Beide Autoren weisen auf Grund ihrer langjährigen praktischen Erfahrungen auf die günstigen Einwirkungen hin, die durch das Solbad am insuffizienten Herzen der Arthritis infecta erzielt werden können. Ganz besonders erfolgreich wirkt das Solbad in dieser Beziehung beim kindlichen Organismus.

REFERATE.

1. NORMALE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND HISTOLOGIE.

Jeannée, Heinrich: **Zur Frage der Metastasenbildung bei Einbrüchen von Karzinomen in den großen Kreislauf.** (Virch. Archiv **256**; S. 684; 1925).

Bei einem 39jährigen Mann war ein Zylinderzellkrebs des rechten Bronchus in eine Lungenvene durchgebrochen, so daß deren Lumen von einem Krebsthrombus zum größten Teil ausgefüllt war. Innerhalb anscheinend sehr kurzer Zeit war es nun zu überaus zahlreichen Metastasen in verschiedenen Körperorganen, darunter im Herzmuskel gekommen. Die ungewöhnlich starke, nahezu allgemeine Aussaat von Geschwulstknoten innerhalb weniger Tage legt den Gedanken nahe an eine plötzliche Überschwemmung der Blutbahn mit Krebskeimen. — Bei einer 60jährigen Frau, die 3/4 Jahr früher an Mastdarmkrebs nach Kraske operiert worden war und bei der 2 Monate vor dem Tod eine Sternalmetastase entfernt werden mußte, traten kurze Zeit vor dem Tode zahlreiche Geschwulstknoten von Trauben- bis Haselnußgröße in der Haut des ganzen Körpers auf. Außer diesen fanden sich in beiden Lungen, im Epikard, im Peritoneum, Mesenterium, in der Wand beider Vorhöfe und des rechten Ventrikels, sowie in der Magenwand und an der ersten Operationsstelle größere, bis faustgroße Geschwulstknoten, die wohl zum großen Teil einem plötzlichen Einbruch in die Blutbahn ihr Auftreten verdankten. — Bei einer 42jährigen Frau entwickelte sich aus einem Naevus des Vorderarms ein Melanosarkom. Die Sektion zeigte zahllose erbsen- bis kirschkerngroße Geschwülstchen im Unterbauchzellgewebe des ganzen Körpers, einen Knoten im rechten Scheitelbein, zahlreiche Knoten in Schilddrüse, Lungen, Herzmuskel, Leber, Nebenniere und einen Lymphknoten der rechten Axilla. Wahrscheinlich waren von dem Herzwandknoten multiple Geschwulstembolie in den Kreislauf gelangt. Daß es in

solchen Fällen zu disseminierter Metastasierung kommt, ist nicht zu verwundern; auffälliger sind Geschwulsteinbrüche in die Blutbahn ohne derartigen Disseminationserfolg in Form von Metastasen. Auch dafür werden einige Beispiele mitgeteilt.

Derartige Fälle zeigen in besonders eindeutiger Weise, daß für die Ausbildung von Metastasen außer einem Einbruch in die Blutbahn noch andere Einflüsse eine wichtige, ja vielleicht sogar die entscheidende Rolle spielen müssen. Es ist ja eine bekannte Tatsache, daß mikroskopische Einbrüche bösartiger Geschwülste in Blut- und Lymphbahnen fast regelmäßig erfolgen, auch in solchen Fällen, in welchen die Metastasenbildung ganz unterbleibt oder nur einen geringen Grad erreicht. Hieraus muß gefolgert werden, daß in die Blutbahn eindringende Gewächszellen daselbst zugrunde gehen können, und in der Tat haben die Untersuchungen von M. B. Schmidt, wie neuerdings von Stern, den histologischen Nachweis hierfür erbracht. Auf Grund dieser Tatsachen entwickelte Lubarsch die Vorstellung, daß bei dem Zerfall von Gewächszellen Toxine frei werden und daß hierdurch der Körper derartig verändert wird, daß später Metastasen entstehen können. Auch Ribbert nahm an, daß normale Organe sich gegen die Entstehung von Metastasen mit Erfolg zur Wehr setzen können und daß erst, wenn die Lebensenergie herabgesetzt ist, Tumorzellen zu Metastasen auswachsen können. Die gleiche Anschauung vertritt Borst, und Paltauf erblickte in dem Mangel reaktiver Vorgänge in der Umgebung von Metastasen (im Gegensatz zu dem Verhalten bei den primären Geschwülsten) einen Ausdruck dafür, daß der Organismus seine Abwehrkräfte verloren hat. Diese Annahme findet in Beobachtungen, wie sie hier mitgeteilt wurden, eine wesentliche Stütze. Sie zeigen, daß selbst dann, wenn die Vorbedingungen für reichliche Metastasenbildung durch Einbrechen des Gewächses in den großen Kreislauf, ja sogar in den linken Vorhof des Herzens gegeben sind, eine solche offenbar dann unterbleiben kann, wenn der Organismus über genügende Abwehrkräfte verfügt. Versagen dieselben, dann kann sich das seltene Bild einer verallgemeinerten Karzinose förmlich mit einem Schlage entwickeln.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Christeller, Erwin und Fosca, P.: **Über eine Strangbildung im Aortenlumen.** (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol. 73; 173; 1924.)

Der bei einer 29jährigen Patientin knapp unter dem Abgang der Halsgefäße, quer im Arcus Aorta gelegene, 13 mm lange, 2 mm dicke fadenartige Strang wird als angeborene Mißbildung betrachtet. Die Deutung dieser Mißbildung ist nicht ganz sicher zu geben. Die Deutungsmöglichkeiten werden besprochen. Zugleich bestand Mangel der linken Niere, des linken Uretes und der linken Nierenarterie, Uterus unicornis und Vaginal-Atresie. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Kirch, Eugen: **Der Einfluß der linksseitigen Herzhypertrophie auf das rechte Herz.** (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol. 73; 35; 1924.)

Linksseitige Herzhypertrophie übt auf die Muskelkammer des rechten Herzventrikels keinen wägbaren Einfluß aus; dagegen wirkt

sie konstant und gesetzmäßig formverändernd auf den rechten Ventrikel; diese die Innengestaltung betreffenden Formveränderungen sind prinzipiell dieselben wie diejenigen des linken, also des hypertrophischen Ventrikels; aber sie sind quantitativ geringer. Sehr wichtig ist — das erweisen gerade die linearen Herzmessungen — die getrennte Betrachtung von Einfluß- und Ausflußbahn der Ventrikel auch bei diesem Verhältnis — wie bei jeder morphologischen und funktionellen Herzuntersuchung. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Zinserling, W. D.: **Untersuchungen über Atherosklerose. I. Über die Aortaverfettung der Kinder.** (Virch. Arch. **255**; 677; 1925.)

Fettflecken in der Aorta waren in 288 von 302 Fällen zu finden, d. h. in 95,4 % der bis 15 jährigen Kinder. Nur in 4,6 % waren die Aorten unverändert — und das betraf meist Kinder unter 6 Monaten. Nach dem 2. Lebensjahr waren nur 2 Aorten ohne Fettflecken feststellbar. Die Intimaverfettung der Aorta bei Kindern zeigt eine typische Lokalisation in Abhängigkeit von intra- und extravaskulären mechanischen Verhältnissen.

Die Intimaverfettung der Kinderaorta nimmt im Durchschnitt mit dem Alter zu.

Der Prozeß der Aortenverfettung wird durch die Ablagerung vom lipoiden Stoffe in der Zwischensubstanz der Aortenwandungen eingeleitet und zwar am häufigsten in den hypertrophischen Intimaschichten.

Die Hauptrolle in der Pathogenese der Aortenverfettung bei Kindern spielt das Cholesterin, dessen Eigenschaften die Besonderheiten dieses Prozesses und seine Weiterentwicklung bestimmen.

Die Atherosklerose, welche die gleiche Lokalisation und die gleichen Eigenschaften wie die Intimaverfettung der Kinder zeigt, ist mit dieser letzteren wesensgleich. Bei der Atheroskleroseentstehung des Menschen sind in erster Linie folgende 3 Grundfaktoren von Bedeutung: 1. die Cholesterinämie als auslösender Faktor, 2. die mechanischen Einflüsse und 3. der Zustand der Gefäßwand.

Die Infektionskrankheiten haben für die Atheroskleroseentwicklung keine direkte Bedeutung. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Hach, I. W.: **Beiträge zur experimentellen Pathologie des Fleckfiebers. II. Über pathologisch-histologische Veränderungen in den Organen des Fleckfieber-Meerschweinchens.** (Virchows Archiv **256**; 495; 1925.)

Mit Flekfieber infizierte Meerschweinchen zeigen eine ihrer Gestalt nach typische Fieberkurve, die von der absoluten Größe der Temperaturerhöhung unabhängig ist. Es gelang stets, für das Fleckfieber eigentümliche, pathologisch-histologische Veränderungen, d. h. „Fleckfieberknötchen“ und typische Gefäßveränderungen nachzuweisen. Es handelte sich um ganz typische, herdweise auftretende Gefäßschädigungen, hauptsächlich der Kapillaren und Präkapillaren und Fleckfieberknötchen, die ihrer Anzahl und Größe nach bei der überwiegenden Mehrzahl der Tiere gleichartig waren. Die Mehrzahl der Veränderungen betraf das Großhirn; dort waren neben den typischen Knötchen typische Veränderungen der größeren Gefäße gegeben, welche entweder nur allein die Intima oder auch die ganze Gefäßwand betrafen;

in letzterem Fall fand man neben gewöhnlich anzutreffenden Veränderungen einer herdweisen Nekrose mit Endothelwucherung fast immer eine herdweise Anordnung, meistens von lymphoiden Zellen auf dem entsprechend sektorartigen Abschnitt der Peripherie des Gefäßes. Für gewöhnlich war der Hirnstamm am stärksten befallen; ihm folgten: die Großhirnrinde, das Ammonshorn; das verlängerte Mark und das Rückenmark erwiesen sich 3 bis 4mal schwächer befallen als der Hirnstamm. Unter den übrigen Organen waren die meisten Veränderungen in der Leber, in der Niere, im Herzen, in der Nebennierensubstanz und viel weniger im Hoden anzutreffen. Die Nebennieren und das verlängerte Mark waren in ungefähr gleicher Weise befallen.

Mit größerer Beständigkeit waren die pathologisch-histologischen Veränderungen in der Leber, in den Nieren und im Herzen zu finden.

In den Organen von den in den ersten 13 bis 36 Stunden des Fieberanfalls getöteten Meerschweinchen gelang es in der Regel das Vorhandensein von ausgebildeten „Fleckfieberknötchen" und anderen typischen Veränderungen festzustellen; die höchste Entwicklung wurde von ihnen gegen den 7. Tag des Fieberanfalls erreicht; in der übrigen Zeit des Fieberanfalls und während der ersten 3 bis 4 Tage nach dem Temperaturabfall blieben die Veränderungen auf derselben Höhe.

Noch am 19. bis 25. Tage der fieberfreien Zeit wurden typische Veränderungen, die keine scharf ausgesprochene Rückbildungszeichen trugen, aufgefunden.

Zwischen der Stärke des Fieberanfalls und der Stärke und Anzahl der pathologisch-anatomischen Veränderungen wurde in der Regel ein gewisser Parallelismus beobachtet.

In den Fällen von besonders leichtem Verlauf des Fieberanfalls bei allen 8 genau untersuchten Meerschweinchen, die mit 5 verschiedenen Virusstämmen infiziert wurden, gelang es kein einziges Mal, typische pathologisch-histologische Veränderungen im Zentralnervensystem (bei deren gleichzeitigem Vorhandensein in den übrigen Organen) aufzufinden.

In dem untersuchten Material wies die Entwicklung der typischen pathologisch-histologischen Veränderungen keine einigermaßen deutliche Abhängigkeit von dieser oder jener Dauer der Inkubationsperiode auf.

Die für das experimentelle Fleckfieber bei Meerschweinchen kennzeichnenden pathologisch-histologischen Veränderungen und der dabei beobachtete Fieberanfall stellen selbständige Erscheinungen der Fleckfieberinfektion dar und stehen in keinem unmittelbaren ursächlichen Zusammenhang zueinander. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

II. PHYSIOLOGIE UND EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE.

Stahl, Horstmann und Hilsnitz: **Untersuchungen mittels der vitalen Jodfixation am strömenden Blut und am Knochenmark. Zugleich ein Beitrag zur Blutplättchengenese.** (Virchows Archiv **257**; 392; 1925.)

An Hand von 50 Einzeluntersuchungen von Ausstrichen des strömenden Blutes des Menschen und weiter an 8 Fällen, bei denen Knochenmarksblutausstriche und -tupfpräparate hergestellt wurden, wird die Jodfärbung der Blut- und Knochenmarkselemente, wie sie

die Zollikofer'sche vitale Jodfixationsmethode ergibt, untersucht und besprochen. Aus den Untersuchungsergebnissen ist folgendes hervorzuheben:

1. Es besteht häufig ein deutlicher Antagonismus in der Stärke des Ausfalls der Jodfärbung bei Leukozyten und bei Plättchen.

2. Die verschiedene Stärke der Glykogenkörnelung der Leukozyten beruht zu einem Teil auf dem wechselnden Verhältnis von Kernmasse — die sich stets dem Jod gegenüber refraktär verhält — zur gekörnten Zelleibmasse; zum anderen Teil auf dem verschiedenen Alter der Zelle, und zwar in dem Sinne, daß Myelozyten fast jede Körnelung vermissen lassen, auch ganz junge stab- und segmentkernige Leukozyten, wie sie sich im Knochenmark und bei myeloischer Leukämie, auch im strömenden Blut zahlreich finden, nur angedeutete Körnelung aufweisen und erst vollkommen „blutreife" Leukozyten, die typische, reiche Körnelung zeigen.

3. Die Erythroblastenkerne sind wie die Kerne der übrigen Zellen in der Jugend glykogenfrei; mit zunehmendem Alter wächst ihre Jodaffinität und erreicht bei ihrem physiologischen Untergang hohe Grade.

4. In den Megakaryozyten finden sich im diffus gefärbten Zellleib die gleichen scholligen Gebilde wie in den Plättchen.

5. Aus dem nur den Plättchen und Megakaryozyten gemeinsamen streng spezifischen Ausfall der Jodimprägnation werden bestimmte Schlüsse gezogen, die zu Gunsten der Wright'schen Theorie sprechen. Gestützt auf den Ausfall der Jodfärbung im Erythroblasten wird die Wahrscheinlichkeit einer Art der Plättchenentstehung, wie sie Schilling in seiner Plättchenkerntheorie vertritt, in Abrede gestellt.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

III. KLINIK.

a) Herz.

Willius, F. und Pitzpatrick, J. (Rochester): **Life expectancy with aortic regurgiatation.** (Medic. Journ. and Record **70**; 9.)

Die Beobachtungen erstrecken sich über 463 Fälle in acht Jahren. Genaue elektrokardiographische Untersuchungen sind zu Grunde gelegt, die beweisen, daß in allen Fällen, in denen Veränderungen des EKG vorliegen, die Mortalität und die Lebensdauer geringer ist, wie in den Fällen, in denen das EKG nicht verändert ist. Der elektrokardiographischen Untersuchung kommt daher eine prognostische Bedeutung zu.

Schelenz (Trebschen).

Blauner, Samuel (New York): **Interpretative value of the physical signs of the Heart in acute rheumatic Endocarditis in children.** (Medic. Journ. and Record 70; 10.)

Es kommt bei allen Fällen von akutem Gelenkrheumatismus mit Beteiligung des Herzens auf die angeborene Kraft des linken Ventrikels an, die selbst schwerste toxische Allgemeinerscheinungen überwinden kann. Bei der Beurteilung des kindlichen Herzens muß stets im Auge behalten werden, daß es anatomisch und physiologisch unter ganz anderen Verhältnissen steht, wie das Herz des Erwachsenen. Todesfälle durch die Herzerkrankung für sich gehören bei Kindern im allgemeinen zu den Seltenheiten, meist sind irgend welche andere Komplikationen die Ursache. Schelenz (Trebschen).

Bishop, L. F. (New York): **The senile heart.** (Medic. Journ. and Record 70; 11).

Es gibt kein bestimmtes Alter, mit dem man den Begriff des senilen Herzens vereinen kann. Die Erscheinungen der mangelhaften Leistungsfähigkeit des Herzens treten bei dem einen früher, bei dem anderen später auf. Sie verpflichten den Träger solcher Herzen, seinem Zustand Rechnung zu tragen und sich regelmäßiger ärztlicher Nachuntersuchung zu unterziehen. Alle Gelegenheiten chronischer Infektion (hohle Zähne, zerklüftete Tonsillen, Furunkulose) müssen beseitigt werden, weil von ihnen eine regelmäßige Schädigung des Herzens ausgeht. Das vor 25 Jahren erschienene Buch von Balfour „The senile Heart" muß in seiner Schilderung als geradezu klassisch bezeichnet werden. Schelenz (Trebschen).

b) Gefäße.

Basler (Tübingen): **Kapillarmikroskopie.** (Ztschr. f. ärztl. Fortbildung 22; S. 417; 1925).

Es wird ein Überblick über die Entwicklung, die Technik und klinische Bedeutung der Kapillarmikroskopie gegeben.

v. Lamezan (Plauen).

Groedel (Nauheim): **Die Behandlung der Verdauungsbeschwerden bei Erkrankungen des Zirkulationsapparates.** (Ztschr. f. ärztl. Fortbildung 22; S. 419; 1925).

Bei der Behandlung der Verdauungsbeschwerden bei Erkrankungen des Zirkulationsapparates spielt die Obstipation und die mit ihr oft verbundene Flatulenz eine besonders wichtige Rolle. Die Kreislaufinsuffizienz führt zu Stauungen und Katarrhen der Magendarmschleimhaut und ruft dadurch Gärungserscheinungen und Gasauftreibungen des Abdomens hervor. Die Neigung zur Wasserretention bewirkt Austrocknung des Darminhalts und damit Verstopfung. Infolge der Miterkrankung des Darms ist durch orale Digitalisverabreichung häufig kein Erfolg zu erzielen. Es ist intravenöse, subkutane oder rektale Anwendung nötig. Von Abführmitteln kommen nur mildwirkende Präparate, am besten kombinierte Quell- und Gleitmittel in Frage. In manchen Fällen sind aber nur die salinischen Laxantien wirksam, die eine Wasserausscheidung in den Darm bewirken. Die Darreichung derselben in Kapseln, die erst im Darm gelöst werden, ist oft nötig.

v. Lamezan (Plauen).

Reeves, Rufus (Philadelphia): **Clinical study of vascular spasm.** (Medic. Journ. and Record 71; 1.)

An Hand einiger selbst beobachteter Fälle wird das verhältnismäßig seltene Krankheitsbild besprochen, an das bei Hemiplegie, Aphasie oder einseitigem Ödem gedacht werden muß.

Schelenz (Trebschen).

Boas, Ernst (New York): **The significans and consequences of Hypertension.** (Medic. Journ. und Record 70; 5.)

Verfasser sucht zu beweisen, daß Hypertension keineswegs allein ein Symptom für Nierenerkrankungen ist, sondern daß es sich meist um Erscheinungen einer Erkrankung des gesamten Herz-Gefäßsystems handelt. Eine genaue Kenntnis der Physiologie und Pathologie des Herzens und der Gefäße ist daher zur Beurteilung der Hypertension dringend nötig. Schelenz (Trebschen).

Young, Frank (Brooklyn): **Treatment of Endarteritis obliterans syphilitica with intravenous injection of comminuted mercury.** (Medic. Journ. and Record **69**; 9.)

Alle Fälle von Endarteritis obliterans sollten unter dem Gesichtspunkt der Lues als Ätiologie betrachtet und behandelt werden. Erfolge meist gut. Schelenz (Trebschen).

Jablons, Benjamin (New York): **Thromboangiitis obliterans.** (Medic. Journ. and Record **70**; 6.)

Zusammenfassung der für das Krankheitsbild der Thromboangiitis obliterans (Raynaud'sche Krankheit) aufgestellten Theorien, ohne selbst zu einer angenommenen Aetiologie Stellung zu nehmen.

Schelenz (Trebschen).

Greenberg, David (New York): **Clinical studies in Venous Thrombosis. Its occurence and significance in the course of advanced Heart failure.** (Medic. Journ. and Record **70**; 10.)

Eine Venenthrombose bei chronischer Herzerkrankung wird oft wegen des gleichzeitigen Oedems übersehen. Sie bedeutet eine erhebliche Verschlechterung der Prognose, einerlei ob sie an den Extremitäten oder am Rumpf ihren Sitz hat. Prophylaktisch kommt vielleicht eine rechtzeitige Massage der Extremitäten bei gleichzeitiger Bewegung in Betracht. Schelenz (Trebschen).

IV. METHODIK.

Schwarz: **Die Verstärkung von Herztönen durch Lautsprechapparate.** (Dtsch. Med. Wschr. 1925, Nr. 19).

Es wird eine Apparatur beschrieben, in der es gelingt den normalen und pathologischen Rhythmus des schlagenden Herzens hörbar zu machen. Dies war im allgemeinen auch für die Darstellung der kindlichen Herztöne bei schwangeren Frauen möglich. Zur Frühdiagnose der Schwangerschaft oder zur Kontrolle des Herzens während der Narkose oder während der Geburt ist der Apparat bis jetzt nicht geeignet, da er hinter der Empfindlichkeit des menschlichen Ohres zurückbleibt. Grünbaum (Bad Nauheim).

Jacobsohn: **Verstärkung von Herztönen durch Lautsprechapparate.** (Dtsch. Med. Wschr. 1925, Nr. 32).

Es wird darauf hingewiesen, daß es der amerikanischen Technik gelungen zu sein scheint einwandfreie Herztonaufnahmen, die auch eine genaue Analyse der Herztöne und Geräusche ermöglichen würden, zu liefern. Dies wäre besonders für den klinischen Unterricht bedeutungsvoll. Grünbaum (Bad Nauheim).

BÜCHERBESPRECHUNGEN.

Pathologie als Naturwissenschaft. Relationspathologie. Von Gustav Ricker. Für Pathologen, Physiologen, Mediziner und Biologen. — Gr.-Oktav. 391 S. (Berlin, Verlag Julius Springer.) Preis: RM 18.–.

Ricker will mit aller Bewußtheit in der Pathologie eine reine Naturwissenschaft betreiben, er will sie von der Medizin als einer angewandten Naturwissenschaft abgetrennt wissen — ebenso wie die Physiologie von der Hygiene getrennt forschen muß. Zwischen

Physiologie und Pathologie gibt es keine Schranken; beide wollen den Menschen, den gesunden bzw. kranken Menschen unbekümmert darum untersuchen ob die Ergebnisse ihrer Forschung dem Menschen nützlich werden; sie wollen nur das Ziel der Erkenntnis des Ablaufs der Vorgänge und der kausalen Beziehungen kennen, in die sich diese bringen lassen. Das Fragen nach den kausalen Beziehungen — Relationen — charakterisiert solche Forschung als Relationspathologie. Rickers Pathologie ist relativistisch, sie erkennt nichts Absolutes an, im besonderen nicht die Zelle, die aus eigener Kraft sich ernährt, funktioniert und vermehrt. Als erste Erscheinung in der Reihe der zu erforschenden stellt der Verfasser die Erscheinungen des Nervensystems; aber diese Erscheinungen sind nicht wichtiger als die irgend eines anderen Gliedes in der Kette der Erscheinungen des Organismus. Ricker beginnt also mit dem vom Reiz getroffenen Nervensystem als erstem Glied; freilich, so scheint mir, gilt die Erklärung der Reaktion des Nervensystems auf einen Reiz uns auch nicht als einfach gegeben; sie ist ebenso Erhellung wert. Was Ricker an pathologischen Einstellungen auf die Zelle rügt, die aprioristische Annahme einer Reaktionsfähigkeit, die natürlich auch nur unter relativistischen Bedingungen gedacht sein kann, das scheint mir auch am Nervensystem nicht ohne Vorbehalt möglich anzunehmen; auch hier hat der naturwissenschaftliche Mantel ein Loch, durch den ein Rätsel guckt, das der Relationspathologe „metaphysiologisch" nennt. Immerhin ist Rickers Durchführung seiner Pathologie imposant und ungemein anregend. Den Gefäßpathologen interessieren seine Darlegungen aus dem Grunde ganz besonders, weil Ricker die Beziehungen vom Nervensystem zum Gefäßsystem, also die der zwei leitenden Einrichtungen zueinander, gewissermaßen zum Mittelpunkt seiner Pathologie macht. Hyperplasie, Hypoplasie und die Atrophie der gewöhnlichen patholog. Nomenklatur sind Folgen bestimmter Gegenseitigkeitsverhältnisse von Blut und Geweben, die durch Regelung seitens des Strombahnnervensystems bestimmt sind. In einem großen Abschnitt kommen die örtlichen Kreislaufstörungen in ihren Beziehungen zum Nervensystem und zur Exsudation von Blutbestandteilen, in einem weiteren die Wirkungen der örtlichen Kreislaufstörungen zur Sprache. Ricker legt diesen Ausführungen höchst sinnvoll erdachte, in mannigfachen Variationen ausgeführte Tierexperimente zugrunde. Man weiß nicht, was man daran mehr bewundern soll, den Fleiß mit dem sie in geduldiger jahrelanger Arbeit durchgeführt wurden, oder die Scharfsinnigkeit ihrer Anordnung. Ein neuer Abschnitt des Buches bringt sodann Anwendungen der Lehre von den vom Nervensystem abhängigen Kreislaufstörungen und Gewebsveränderungen, also der Relationspathologie, auf einige pathologische Prozesse wie die Pneumonie, die Kreislaufschwäche, die Nephritis, die Gicht, die Geschwülste, das Verhalten der Körperwärme. In einem logischen Teil unterzieht u. a. der Verfasser wichtigste Begriffe der Physiologie und Pathologie einer Kritik, so den Begriff des Lebens, den Begriff der Zelle, den der Entzündung. Leben ist kein kausaler, sondern nur ein vergleichender, diagnostischer Begriff. Die Zellenlehre Virchows hat nicht naturwissenschaftlichen, sondern naturphilosophischen Charakter. Einen kausalen Begriff „Entzündung" gibt es nicht, der Entzündungsbegriff muß aufgegeben werden.



Nur diese kurze Inhaltsangabe sei hier mitgeteilt! Ricker reitet ein Pferd in strengster hoher Schule. Er ist gewiß ein feiner Kopf, ein guter Naturwissenschaftler. Ob es andere sehr viel weniger sind, welche zwar ebenso wie er in der Wesen Tiefe trachten wollen, welche aber vielleicht da und dort gegen strengste Mathematik und Logik verstoßen? Sie reiten vielleicht langsamer, vielleicht weniger schön, vielleicht aber reiten sie einmal auch leidenschaftlicher, instinktiver und schneller als er. Ich zweifle, daß Rickers Gangart unter allen Umständen das relative Ziel unserer Erkenntnis so viel schneller erreichen läßt! Als Lehrer von werdenden Ärzten und zugleich bescheiden forschend stehe ich im Beruf — und bin ganz gewiß nicht Teleologe. Ich könnte mich aber nie dazu verstehen, meinen Schülern Pathologie nur als Naturwissenschaft und nicht als stetige Anwendung auf die klinische Medizin und die ärztliche Tätigkeit zu lehren. Ob „Leben" und „Tod" kausale Begriffe sind, ist bei der Relativität aller Erscheinungen für den Lehrer der praktischen Medizin gleichgültig. Der Forscher, der Philosoph freilich wird sich intensiver damit abzugeben haben. Rickers Relationspathologie ist für die Forschung anregend und wird Fortschritte in der Erkenntnis und der Kritik des Erforschten bringen; sie wird aber nicht aufhalten können, daß zur Erhaltung des innigen Konnexes zwischen Pathologie und Medizin sich Pathologen und Ärzte einer Sprache bedienen, die sie beide verstehen können. Freilich die Zeit eilt und Wandlungen in den Anschauungen der Wissenschaften, besonders in der Heilkunde gehen langsam vor sich. Vielleicht werden einmal Begriffe „wie Entzündung oder Zelleben etc." gelöscht und können als überwunden gelten; aber gewiß nicht eher als auch die Medizin gelernt hat und befähigt ist, ohne diese Begriffe sich verständlich machen zu können. Daß Ricker einer der Wegweiser nach vorwärts ist, scheint mir sicher. Und schon dafür verdient er unseren Dank. Sein Buch aber sei allen Kreislaufs-Pathologen warm empfohlen!

Gg. B. Gruber (Innsbruck.)

ZUR BESPRECHUNG EINGEGANGENE BÜCHER.

(Die Schriftleitung behält sich ausführliche Besprechung der einzelnen Werke vor.)

Hesse, San.-Rat Dr. A: Der Blutdruck des Menschen. 2. Aufl. Aus: Der Arzt als Erzieher, Heft 47. 30 Seiten. (München, Verlag der Ärztlichen Rundschau, Otto Gmelin)

Cantonnet, A.: Petit précis annuel 1926. Medical Collection: Les petits précis. 177 Seiten. (Paris, Norbert Maloine.) Preis Fr. 8.50.

Behr, Dr. med. Valentin: Blutdruckkrankheit und Arterienverkalkung. 2. Aufl. 85 Seiten. (Würzburg, Verlag von Gebr. Memminger) Preis RM 1.—.

Behr, Dr. med. Valentin: Bad Kissingen und seine Heilanzeigen bei inneren Krankheiten. 23 Seiten (Würzburg, Verlag von Gebrüder Memmingen.) Preis RM. 1.–.

Bodon: Obermedizinal-Rat Dr. Carl: Neuere Ergebnisse der Adrenalinforschung und neue Beiträge zur Erklärung des Adrenalineffektes. 32 Seiten. (Budapest, Fr. Kilians Nachf.)

Sobotta, Prof. Dr. med. J.: Atlas der deskriptiven Anatomie des Menschen. Lehmanns Medizinische Atlanten Bd. 4. III. Abteilung: Das Nerven- und Gefäßsystem und die Sinnesorgane des Menschen nebst einem Anhang: Das Lymphgefäßsystem des Menschen. 5. Aufl. Mit 148 farbigen und 128 schwarzen Abbildungen auf Tafeln, sowie 64 zum Teil farbigen Figuren im Text. (München, J. F. Lehmann.) Preis RM. 22.–.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig — Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19

XVIII. Jahrgang Juni 1926 Nr. 12

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff	Preis vierteljährlich RM 4.50.

ZUR BEHANDLUNG FUNKTIONELLER HERZSTÖRUNGEN.

Von
Dr. Kuckuk, Bad-Nauheim.

Die vielfachen Wechselbeziehungen zwischen Kreislaufanomalien und Inthstinalerkrankungen sind von Burwinkel[1]) nachdrücklich hervorgehoben. Durch die Arbeiten meines früheren Chefs Roemheld in Hornegg[2]) haben wir den gastrokardialen Symptomenkomplex kennen gelernt. Es handelt sich dabei in erster Linie um die ungünstige Beeinflußung eines meist von Jugend auf reizbaren, aber sonst gesunden Herzens durch abnorme subdiaphragmale Luftansammlung. Bei einseitigem Hochstand des (linken) Zwerchfelles durch Colon- und noch häufiger Magenblase entwickeln sich ungemein häufig Herzstörungen mancherlei und oft beängstigender Art, wie Palpitationen, Intermittenzen, Brady- und Tachycardie, Orthopnoe und pseudoanginöse Zustände. Bei der sogenannten nervösen Dyspepsie, bei der Dyspepsia intestinalis flatulenta (Ortner), aber auch schon nach relativ unbedeutenden Diätfehlern finden wir bei Disponierten garnicht selten ein bis zur Beklemmung sich steigerndes Herzklopfen, welches schließlich zu Todesangst und intensivem Vernichtungsgefühl ausarten kann. Tachyarhythmien sind keine seltenen Begleiterscheinungen von Meteorismus und hören nach Entleerung von Gasen und Stuhl wieder auf. Alle diese Symptome werden viel zu häufig aufs Herz bezogen und mit Digitalis oder ähnlichen Mitteln bekämpft, wodurch der Zustand sich nur verschlimmert. Wenn, wie das oft genug vorkommt, Schwindel, Ohrensausen, Oppression und erhöhter systolischer Blutdruck auftreten, so wird gar die Diagnose „Arteriosklerose“ gestellt. Mit Recht schreibt Burwinkel: „ist nicht die Behandlung vieler Leute, die sich als Arteriosklerotiker vorstellen, lediglich eine Behandlung ihrer Magendarmstörungen.“

Bei allen diesen Zuständen erweisen sich einfache diätetische Maßnahmen äußerst wirksam, vor allem langsames und mäßiges Essen ohne viel Flüssigkeit, Vermeidung von blähenden, stark gewürzten und gesüßten Speisen, Bewegung nach den Mahlzeiten. Ganz wesentlich wird diese Therapie durch ein Speisepulver unterstützt, das in seiner

1) Burwinkel, O., Krankheiten des Herzens und der Gefäße. (1920. München. J. F. Bergmann.)
2) Roemheld, Der gastrokardiale Symptomenkomplex. (Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. 1912.)

Zusammensetzung gut geeignet ist, dem chronisch geblähten Magen zu seiner normalen Funktion zurückzuverhelfen und damit die durch den konsekutiven Zwerchfellhochstand bedingten Herzbeschwerden zu beheben. Es besteht aus den altbekannten und beliebten Stomachicis, Fenchel und Anis, enthält außerdem Natron, Magnesia und Wismut, ferner Atropin und als leicht purgierende Komponente Rhabarber. Das Pulver wird von der chemischen Fabrik „Bavaria"-Würzburg unter dem Namen Bismagnat hergestellt und kaffeelöffelweise nach der Morgen-, Mittag- und Abendmahlzeit in Wasser verrührt oder in Oblaten eingenommen. Schon sehr rasch macht sich die blähungshemmende Wirkung geltend und durch das auch röntgenologisch nachweisbare Tiefertreten des Zwerchfelles und Herabrücken des Herzens in normale Lage verschwinden die Beschwerden. Auch bei Magenaffektionen anderer Art, vornehmlich hyperacider Natur, ferner bei Gallebeschwerden bewährt sich das in seinen Bestandteilen harmlose Pulver ausgezeichnet. Gelegentlich tritt danach eine durch das Wismut bedingte Schwarzfärbung des Stuhles ein, was natürlich ohne Bedeutung ist.

Eine regelmäßige, ausgiebige und vor allem auch leichte Stuhlentleerung ist bei Herzneurasthenikern und Arteriosklerotikern unbedingt notwendig. Wenn sie beim Gebrauch von „Bismagnat" nicht genügend erfolgt, so möchte ich den „Nauheimer Abführtee" sehr empfehlen. Er wird ebenfalls von der Fabrik „Bavaria" hergestellt und enthält im wesentlichen Fol. Sennae. Da diese Blätter für sich allein oft Leibschmerzen hervorrufen, so ist ein Zusatz von Fruct. Foenicul. Fruct. Anis. und Herb. Menth. pip. gewählt. Ein bis drei Teelöffel voll werden morgens in einer Tasse Wasser kalt angesetzt und bleiben bis zum Abend stehen. Der Tee darf nicht gekocht werden. Der Abguß wird vor dem Schlafengehen getrunken. Seine einfache Zubereitung, die milde und zuverlässige Wirkung machen ihn vielen Patienten unentbehrlich, zumal der Erfolg auch bei jahrelangem Gebrauch nicht aufhört. Er empfiehlt sich umsomehr, als er — abends eingenommen — auch beruhigend und schlaffördernd wirkt.

Aus dem pathol.-anatom. Institut der Universität Innsbruck.

KASUISTIK UND KRITIK DER PERIARTERIITIS NODOSA.

Von

Georg B. Gruber.

(Fortsetzung.)

II. Folgen der Periart. nod.

Daß eine Heilung der P. n. ohne alle Folgen für die Tätigkeit der Schlagadern eintritt, ist kaum anzunehmen, wenn auch Meldungen über Heilungen im Sinn der Überwindung der gesamtkörperlichen Störungen vorliegen, z. B. in Schmorl's erstem Fall. Die Mitteilungen über geheilte Vorkommnisse von P. n. sollte man immer äußerst skeptisch entgegennehmen und sollte sich an R. Paltaufs Worte erinnern, dem wissenschaftliche Berechtigung durchaus zukommt, nämlich, daß erst die Obduktion, d. h. die durch die Leichenöffnung gemehrte Einsicht in den Einzelfall, den Abschluß der Krankengeschichte bedeutet, daß

erst sie die endgültige Epikrise über die günstigen oder ungünstigen Folgen eines morphologischen Prozesses zuläßt, auch wenn er nur ausgesprochen örtliche Gewebsveränderungen veranlaßte. Bei irgendwelchen Fristen der Besserung oder der Erholung nach akuter P. n. ist das skeptische Wort des Cajetan aus der „Braut von Messina" am Platz: „Noch habe ich das Ende nicht gesehen". —

Als geheilte P. n. liest man Beobachtungen von Kußmaul-Maier, Schmorl, Benedict, v. Haun, Morawitz, Kopp-Lemke und auch von Carling und Braxton Hicks zitiert. Da man fand, daß noch 1 $^1/_2$ Jahr nach Beginn der Erkrankung (durch Abzehrung z. B.) der Tod eintreten kann (Spiro), muß man damit rechnen, daß bei P. n., in deren Verlauf Schwankungen vom Schlechteren zum Besseren und umgekehrt vorkommen (Gg. B. Gruber 1925), erst nach sehr langer Zeit endgültig beurteilt werden kann, ob sie wirklich zum guten Ende kam. In Schmorls erstem Fall starb die betreffende Frau nach 2 Jahren an akuter Pfortaderthrombose. Die Residuen der Arteriitis fanden sich an Leber, Nieren und Herz. Da wir hören werden, daß nicht selten von den Arterien hinweg der entzündliche Prozess auch die Venen befällt — gerade im Glisson'schen Kapselgebiet wurde dies mehrfach gesehen, z. B. von Versé, von mir und von Christeller — ist die Annahme denkbar, daß selbst eine so späte Erscheinung akuter Pfortaderverstopfung eine mittelbare Folge ehemaliger P. n. sei. Das gleiche gilt es zu überlegen für die Beobachtung Kopps und Lemkes. Ihre Patientin ist ein Jahr nach der Heilung der P. n. einer Hirnblutung erlegen. Bedenkt man, daß sehr viele Periarteriitiker schwere Kreislaufsveränderungen der Nieren, ganz ähnlich einer sog. benignen Nephrosklerose erwerben, wobei die Symptomtrias des hohen Blutdrucks, der Herzhypertrophie, und der mäßigen Eiweißausscheidung in dünnem leichten Harn bemerkenswert ist, dann kann auch eine cerebrale Apoplexie mittelbare und spätere Folge der P. n. sein. Die 71 jährige Patientin im Fall von Gloor (II) wies eine abgelaufene P. n. an Magenarterien, und zwar ausschließlich dieser auf. Sie scheint unabhängig davon an Kreislaufstörungen im Zusammenhang mit einem großen Kropf gestorben zu sein.

Jedenfalls soll man die sog. geheilten Fälle von P. n. mit scharfem Auge betrachten. Histologische Heilungen entzündlicher Schlagaderbezirke sind wie geheimnisvolle Runen zu betrachten; die Vielheit dieser Kerben kann Beeinträchtigung des Blutumlaufs, Ernährungsstörungen der Gewebe und geringere Widerstandsfähigkeit gegenüber den Einflüssen der Abnützung bedingen. Daß örtliche histologische Heilungen — ohne Rücksicht auf die höchst möglichen Tätigkeitsansprüche an das ganze Schlagadersystem — bei der P. n. nicht selten sind, geht aus den genauen Gewebsbeschreibungen hervor, welche z. B. Spiro (I), Pickert-Menke, Baehr u. Manges, Gg. B. Gruber (II), Baló (II), Christeller und Gloor (I) von Fällen gegeben haben, welche trotz alledem infolge der P. n. gestorben waren. Es ist eben eine Gewebsvernarbung keine Heilung im eigentlichen Sinn, wenn die dadurch geschaffenen Gewebsbauverhältnisse nicht den Bedürfnissen des Kreislaufs und der Ernährung oder der spezifischen Organaufgabe am Ort der Vernarbung ausreichend angepaßt sind, — eine allgemeine pathologische Wahrheit, für die eines der besten Beispiele die sog.



„karnifizierte Pneumonie“ darstellt. Der örtlich umschriebene pathologische Vorgang zieht die Krankheit des Ganzen nach sich; diese dauert an, wenn auch jener zur Ruhe kam.

Die Folgen der P. n. können sich als rein geweblich und allgemein körperlich geltend machen. Dabei muß wohl bedacht werden, daß am Organgewebe neben der P. n. und ihren Folgen auch Begleiterscheinungen zwar der gleichen Krankheitsursache, aber eines ganz anderen pathologischen Werdegangs auftreten können. Gerade hierauf ist besonders zu achten, hier sind die Dinge scharf zu trennen, will man endgültig das Wesen der Kußmaul-Maier'schen Erscheinung richtig erfassen.

Von den geweblichen, örtlichen Folgen der P. n. ist die nächstliegende das Wandhämatom des erkrankten Gefäßabschnittes, wie es z. B. Hornowski angibt. Die arg geschwächte Schlagaderwand reißt unter der Blutdruckwirkung in ihren inneren Anteilen ein; ein falsches Aneurysma, gegebenenfalls sogar eine blutige Dissektion eines bestimmten Wandabschnittes ist die Folge. Geht der Riß tiefer, kann eine völlige Ruptur mit Gewebsblutung eintreten. Es gibt wohl keinen Fall von P. n., der nicht den histochemischen Nachweis solcher Blutung im Umkreis der örtlich verstreuten Wandentzündungsstellen des Schlagadersystems zuließe. Seltener sind große Blutungen.

Diese größeren und dann leicht sehr unheilvollen Blutungen kommen nicht selten aus geplatzten, echten Aneurysmen zu stande, welche ebenfalls eine Folge periarteriitisch geschwächter Wandstellen sein können. Diese Aneurysmen sind manchmal und zwar in Fällen der Erkrankung mittelstarker Arterienzweige — so vielfach angetroffen worden, daß man sie für ein wesentliches Charakteristikum der P. n. hielt. Daß diese Annahme zu weit geht, habe ich schon in meiner Zusammenstellung 1917 begründet. Walter hat Recht, wenn er darauf hinweist, daß im Einzelfall multiple Aneurysmen das sinnenfältigste Zeichen im Sektionsbefund der P. n. sein können, daß man hier in der Tat von einem „Aneurysma multiplex“ sprechen kann; gleichwohl ist diese Benennung für die Allgemeinheit der Beobachtungen von P. n. unbrauchbar, weil eben sehr viel Fälle gar keine Aneurysmen aufweisen.

Die Aneurysmaberstung mit ihrer Blutung wirkt sich oft weit über den Ort der Ruptur hinaus aus. Sie wurde durch allgemeine Anämie oder durch Störung der spez. Organfunktion oftmals zur Todesursache. Als Ort der Blutung wurde dabei festgestellt die Lunge 1mal (Sternberg), der Darm 1mal (Löwenberg-Christeller), das Gehirn 4mal (Weichselbaum-Chwostek, Veszprémi, Dickson, Baló [I]), die Bauchhöhle 5mal (v. Kahlden, Benda, Klotz, Lemke und Christeller), Nieren und Nierenlager 8mal (Schmidt, Bloch, Jannsen, H. Müller, Harris u. Friedrichs, Mertens, Walter, Fishberg, Laux [III]).

Daß Blutungen ins Gewebe bei der P. n. häufiger sind, wurde oben schon gesagt. Wahrscheinlich kommen sie auch per diapedesin zustande — und zwar nicht nur am Ort der nodösen Arterienwandaffektion. Hautblutungen im Verlauf der P. n. sind nichts seltenes (Zimmermann, Schreiber, Datnowski, Abramow, Benedict, Bloch, Lamb, Klotz, Baehr und Manges, P. S. Meyer,

Fishberg, Gg. B. Gruber [II], Ivens [I u. II], Gloor [I], Laux [II], Christeller). Ja, sie gaben zu Fehldiagnosen wie „Purpura fulminans", „Schönlein'sche Erkrankung", „Morbus Werlhofii" Anlaß. Ich möchte solche Blutungen der Haut, wie gesagt, nicht als eine stets unbedingte Folge lokaler periarteriitischer Veränderungen halten, wie das z. B. für den ersten Fall von Gloor zutrifft, sondern meine, hier ein Zeichen allgemeiner Gefäßstörung vor uns zu haben, wie es bei manchen schweren Infektionskrankheiten vorkommt, namentlich bei den exanthematischen. Wie beim Scharlach und Fleckfieber findet man nach den Angaben von Kopp, Mertens und v. Spindler das Rumpel-Leede'sche Reizungsphänomen der Haut auch bei der P. n. Dazu stimmt die Beobachtung der äußerst druck- und blutungsempfindlichen Haut bei den letzten Kranken meiner eigenen Beobachtung. Ich habe jedoch schon anderwärts mich dagegen gewendet, auf Grund der Erkenntnis der Hautblutungen oder der Reibungsfolge nach Rumpel und Leede bei nodös Periarteriitischen anzunehmen, die Noxe der P. n. greife ausschließlich und gerade nur an der Gefäß-Intima an. „Können wir um das Zugeständnis einer funktionellen Intimaänderung . . . . nicht herumkommen, die morphologischen Zeichen dieser Änderung sind zu gering und inkonstant, um aus der P. n. eine primäre Endarteriitis zu machen".

Eine häufige, ja vielleicht die häufigste Folge der P. n. ist die lokale Arteriensperre. Diese tritt entweder durch entzündlich proliferative Verdickung der Gefäßwand oder durch Thrombose ein. Beide Möglichkeiten sind nicht selten vereint und führen zur absoluten Abschleußung des Blutstroms. Ob bei der alsbald einsetzenden Thrombusorganisation wirklich eine Rekanalisation, wenn auch in unzureichender Weise aber doch in Richtung des ursprünglichen Arterienrohrs, stattfindet, ist mir mit Ricker zweifelhaft; das ist nur eine Annahme, die dem Wunsche naheliegt, Heilfaktoren in allem proliferativen Binde- und Gefäßgewebsgeschehen zu erblicken, eine Annahme, die aber nicht bewiesen ist und gegen welche der häufige Befund spricht, daß man gerade die Vasa vasis sich quer und schief durch die Gefäßwand in den ehemaligen Thrombus hineinerstrecken sieht; es ist mir aber nicht unwahrscheinlich, daß ein Anschluß des Stromgebietes der Vasa vasorum durch den ehemaligen Thrombus hindurch mit den Resten oder Enden der eigentlichen Gefäßbahn der Arterie stattfinden kann.

Jedenfalls führt die Verlegung oder Verödung der Arterien im Verlauf der P. n. erst zur Ischämie, bald aber zur Anämie zum Organ-Infarkt. Nirgends ist das deutlicher und häufiger zu bemerken als an den Nieren. Ich habe in meiner Mitteilung in Virchows Archiv 258 (1925) gerade die Nierenbeteiligung bei P. n. gesondert dargestellt.

Es ist ganz überraschend, wie oft das p. n. Leiden in eine Infarktschrumpfniere ausgeht. Und ich habe den Verdacht, als ob manchesmal die als degenerativ beschriebenen tubulären Veränderungen, welche im Zusammenhang mit einer P. n. der Nieren gemeldet worden sind, nur als frühe Folge der Ischämie oder Anämie zu gelten hätten, etwa nach der Art, wie sie neuerdings von Paunz experimentell hervorgerufen und beschrieben worden sind. Abgesehen von den zahlenmäßig am häufigsten und im Einzelfall höchst bunt-

scheckig infarzierten Nieren finden sich Infarktfolgen nicht selten in der Leber (Versé, v. Gierke, Beitzke, Oberndorfer und Klotz, Christeller), im Magen und Darm (Zimmermann, Lorenz, Versé, Benda, Beitzke, Gloor [II], Christeller) und in den Hoden (H. Müller, Wohlwill).

Die von mir erst gemachte Annahme, man könne solche Infarkte Embolien zuschreiben, ist sicherlich für jene Fälle von P. n. nicht haltbar, welche ohne Endokarditis verlaufen. Und Infarkte aus Embolie bei Endokarditis sind solange keine lokalen Folgen einer P. n., als die Endokarditis nicht durch lokale P. n. etwa des Herzmuskels verursacht ist; ein derartiges Vorkommnis von Endokarditis ist mir aber unbekannt.

Der Gedanke, daß von einer P. n. aus durch paravaskuläre Entzündung angrenzende Gewebe ergriffen werden, bzw. daß sich die Entzündung in Form von Hyperämie, Ödem, Exsudat, Infiltrat und Proliferation weiter in das benachbarte Gewebe hineinerstreckt, ist berechtigt; denn solche Befunde sind z. B. am Herzmuskel (Guldner), an den Nerven (Schmincke), an der Leber (Gerlach, Wohlwill, Christeller), in der Gallenblasenwand (Gg. B. Gruber II) wiederholt erhoben worden. Christeller beschrieb eine charakteristische interstitielle Pankreatitis als fortgeleitete Entzündung bei P. n. In solchen Fällen sind dann auch mit großer Regelmäßigkeit die den Arterien benachbarten Venenzweige ins Entzündungsgebiet eingeschlossen (Marinesco). Die Venen zeigen sodann entzündliche Infiltrate ihrer Wand, bald ganz zirkulär angeordnet, bald nur auf jenen Sektor beschränkt, welcher dem Arterienverlauf am nächsten liegt. Eine eigentliche Periphlebitis nodosa mit all jenen geweblichen Veränderungen, welche die P. n. kennzeichnen, hat bis heute nur Walter beobachtet. Bei all diesen paraarteriellen Entzündungsbildern darf man von vorneherein nicht darauf bauen, daß unbedingt eine der P. n. zugehörige Kollateralerscheinung vorliegt; es könnte sich genau so wie bei den Degenerationsvorgängen der hochdifferenzierten Parenchyme um eine allgemeine Störung handeln, welche nur neben der P. n., aber unabhängig von ihr abläuft.

Soweit nicht schon im Vorausgehenden die körperlichen Folgen der P. n. berücksichtigt wurden, seien sie hier kurz berührt. Es handelt sich meist um klinische Zeichen der Tätigkeitsänderung, die morphologisch mehr erschlossen, als direkt abgelesen werden können. Im allgemeinsten gilt dies von den Zeichen der Nieren-Blutkreislauf-Störungen, als Hämaturie, Albuminurie, Zylindrurie, als Blutdruck- und Rest N-Erhöhung, als Herzhypertrophie und schließlich von Zeichen der Urämie — seien es nun Erscheinungen der Apathie (Ivens, Gg. B. Gruber II), der Unbesinnlichkeit (Lamb, Klotz, Walter), des urämischen Asthmas (Hess), des Schwindelgefühls (Weigelt), des Komas (Dickson, Baló I) oder gar der urämischen Krämpfe (Sacki II, Gg. B. Gruber I, Wordley, Christeller). Wie Kroetz zeigte, ist die Herzhypertrophie nicht etwa Regel bei einer schon länger periarteriitisch affizierten Niere. Das ist nicht anders, als wie sonst bei Infarktnieren-Leidenden. Erst von einer gewissen hohen Grenze des zirkulatorisch erkrankten Nierengewebes an tritt eine Beeinflussung von Blutdruck und Herzgröße ein. Übrigens hat

der klinische Beobachter auch zu bedenken, daß die Nierenzeichen, von den einfachsten angefangen bis zu den schwersten, auch unabhängig von p. n. Affekten der Nierengefäße Folge einer nebenher gehenden akuten oder subakuten Erkrankung des Nierenparenchyms sein können — genau wie dies vorher von den paravaskulären Organveränderungen gesagt worden ist. (Vgl. Gg. B. Gruber 1925!)

Neben den vorhin genannten Anzeichen machen sich klinisch als Folgen der Mitbeteiligung des Nierenhilusgewebes oder der Nierenkapsel oder als Folge der Nierenschwellung bzw. ihrer Vergrößerung durch Aneurysmabildung oder Blutergüsse jene schmerzhaften Ausstrahlungen von den Lendenpartien gegen die Blase und die äußeren Genitalien und in die Beine hinein bemerkbar. Aber auch ohne all diese subjektiven Beschwerden scheinen periarteriitische Nierenaffekte zu verlaufen. Wenigstens liest man nicht in allen Fällen darüber. — Über die Erscheinung der Retinitis albuminurica im Verlauf der P. n. habe ich in Virchows Archiv 258 (1925) genauere Angaben gemacht. Hier weise ich noch ergänzend auf Laux (II) hin, der zwar infolge von Katarakten den Hintergrund der Augen verschwommen sah, aber keine angiospastische Neuroretinitis feststellen konnte. Auch Wordley hat den Augenhintergrund normal befunden. Dagegen war die Amaurose in einem Fall von Christeller durch p. n. Chorioiditis mit dem Augenspiegelbefund der Retinitis albuminurica hervorgerufen (Fall IV).

Die Äußerungen von Seite des Herzens als Folge der P. n. sind noch klinisch ungenügend erforscht. Der kleine, anfangs meist unansehnliche, ja recht weiche, im Verhältnis zur Körpertemperatur beschleunigte Puls ist (zunächst von Ferrari und Veszprémi) dann von Guldner auf eine nodös periarteriitische Mitbeteiligung der Koronargefäße bezogen worden. Lorenz, Freund, Gieseler bezogen ihn auf eine Vagus-Degeneration, wobei Gieseler an eine Neuritis unabhängig von P. n. — entsprechend den Nervenbefunden seines Falles gedacht haben dürfte. Jedenfalls kann die Pulsbeschaffenheit vom erkrankten Myokard beeinflußt sein, ebenso vom erkrankten Vagus. Da es Fälle gibt, wo weder Myokard noch Vagus als krank auffielen und dennoch die Puls-Qualität durch Beschleunigung und Kleinheit ausgezeichnet war, neige ich zur Annahme, daß hier ein Zeichen der allgemeinen Körperbeteiligung an dem schweren Krankheitsbild vorliegt, ohne daß lokale periarteriitische Veränderungen dafür maßgebend sein müssen, ganz ähnlich, wie das für das Zeichen des chlorotischen Marasmus zu sagen sein dürfte.

Bei der ungemein häufig vorkommenden Beteiligung der Leber in Form der P. n. von Zweigen der Art. hepatica kann es zur Organschwellung kommen. Spontane Schmerzhaftigkeit im rechten Hypochondrium und davon ausstrahlend nach dem Brustbein und dem linken Hypochondrium, bzw. in die Tiefe des Bauches, ja nach dem Rücken, Druckempfindlichkeit in der Gegend des Leberrandes, Gefühl der Völle, Appetitlosigkeit, Aufstoßen nach ganz geringer Speisenzufuhr, Neigung zu Erbrechen, diarrhoische Attacken, manchmal in Abwechslung mit Verstopfung — all das sind Erscheinungen, welche nicht so selten im Anfang der akuten P. n. bemerkt werden und welche hinweisen, daß im Bereich des Magen-Darm-Kanals und seiner großen



Drüsen, oder auch nur in diesen, Störungen vorliegen (vgl. Kroetz). Es sind dies also keine streng organotopischen oder organotypischen Hinweise, denn sie müssen einfach als Folge des in Mitleidenschaft gezogenen coeliakischen Nervengeflechts aufgefaßt werden. Selbst der manchmal gemeldete positive Urobilinogen-Nachweis im Urin besagt nichts über die Topik der P. n., da dieser Nachweis nicht nur bei Leberaffekten, sondern auch als Folge von Blutungen im Körper überhaupt gelingt. Wichtiger dagegen ist der manchmal gesehene Ikterus oder Subikterus (Graf, v. Kahlden, Klotz, Laux I, Christeller), der aber nicht regelmäßig bei Beteiligung der Leber eintritt. Man hat ihn so erklärt, daß durch das Ödem und Infiltrat der Periarteriitis in den Glissonschen Kapselbezirken mechanisch der Gallenfluß gehindert werde (Graf). Für die Leberinfarzierung gibt es keine besonderen Anzeichen. Folgt — wie in Versé's 3. Fall — eine Pfortaderthrombose nach, so können als mittelbare Folgen der P. n. jene nicht leicht zu überschauenden Veränderungen des langsam gestörten Pfortaderkreislaufs hinzukommen, welche in Milzvergrößerung und Überlastung der kollateralen Venen, in venöser Blutstauung des Darmes, ja schließlich im Darminfarkt bestehen.

Mit der Leber ist oft die Gallenblase befallen, wie ich genauer in Virch. Archiv 258 (1925) dartat; aber die P. n. der Leber muß nicht die Beteiligung der Gallenblase und umgekehrt bedingen. Die symptomatischen Folgen heben sich kaum aus jenen allgemeinen abdominellen oder hepatischen Krankheitszeichen heraus, die vorhin genannt worden sind. Christeller erlebte den Fall einer von Blutkoageln prall erfüllten Gallenblase bei P. n. ihrer Wand. Das gleiche wie für die Leber gilt für die nicht gerade seltene Beteiligung des Pankreas (vgl. Tabelle 3!). Auch hierfür erbrachte jüngst Christeller gut illustrierte Beispiele.

Ungemein oft sind als Folge der P. n. im Abdominalbereich krampfartige Schmerzen, ja geradezu Bauchkoliken genannt. Ich verweise hier auf Beobachtungen von Dickson, Beatty und Douglas, Lamb, Versé, Cameron und Laidlow, Spiro, Kroetz, Baehr und Manges, Walter, P. S. Meyer, Harbitz, Lemke, Jannssen-Müller, Tenschert, Harris und Friedrichs, Mertens, Löwenberg, Kopp, Ophüls, Sacki, Sternberg, Gg. B. Gruber (II), Laux (III) und Christeller. Auch für die Erklärung dieser Schmerzen, denen Kroetz eine ausführliche Besprechung widmete, muß man nicht an ein bestimmtes Organ denken, sondern die Möglichkeit der vasomotorischen Spasmen des ganzen Verzweigungs- und Verflechtungsgebietes der Ganglia coeliaca und ihrer Nerven ins Auge fassen. Man darf gewiß nicht in den Koliken die örtliche Folge speziell einer periarteriitischen Stelle ersehen wollen! Kroetz betont z. B., daß nur in der Hälfte der pathologisch-anatomisch erwiesenen Fälle von P. n. der Mesenterialarterien und der Schlagaderzweige von Magen, Darm, Leber, Milz, Pankreas, Zwerchfell, Nebennieren, Samenstrang Koliken verzeichnet wurden. Auch die Erkrankung der Mesenterialarterien, die meist für die Schmerzen angeschuldigt wurde, verlaufe — so fährt Kroetz fort — sogar bei schweren Formen mit sekundären Darmnekrosen ebenso oft mit als ohne Koliken; sie fehlte andrerseits auch in Fällen lebhafter Krampfschmerzen, wo nur die Art.

lienalis und speramtica, sowie Ästchen der Leber-, Gallenblasen- und Nieren-Schlagadern beteiligt gewesen seien.

Die geweblichen Folgen für den Magen-Darmkanal treten bei P. n. meist schnell und verhängnisvoll auf. Blutungen, Erosionen, ischaemische bedingte Geschwürsprozesse oder gangraenöse Infarktstellen bis zur Perforation mit folgender Peritonitis oder Arterienruptur mit schwerer Blutung in den Darm, bzw. in das Peritoneum sind hier zu nennen. Die symptomatischen Folgen sind manchmal wohl durch die enge zeitliche Zusammenschiebung und gewaltige Steigerung bis zum Vorfall des Kranken eher greifbar als die vorher aufgezählten mehr allgemein abdominellen Anzeichen. Dafür sind der 2., 3. und 4. Fall von Christeller gute Beispiele. (Bei Behandlung der 4. Hauptfrage komme ich auf diese Unsicherheit der Ausdeutung der klinischen Erscheinungen der P. n. und auf die dadurch meist fehl-indizierte Operation zurück.)

Bei P. n. des Milzarteriengebietes kann ein Milztumor direkte Folge sein. Wie Tabelle 3 ergiebt ist aber die Milz nicht so gar oft Sitz der P. n. Ein Vergleich mit Tabelle 2 läßt erkennen, daß Milzschwellungen (meist nur geringen Umfangs) auch in Fällen ohne nachgewiesene P. n. der Art. splenica verzeichnet worden sind. Dabei ist noch eines zu bemerken: Die Milzvergrößerung meiner Zusammenstellungen ist beurteilt nach den Angaben der Sektionsberichte, entspricht also nur dem Momentbild günstigsten Falls des eingetretenen Todes. Ob nicht in den oft Wochen und Monate lang vorausgegangenen Zeiten des Beginns der P. n. die Milz vorherrschend heftiger geschwollen war, ist aus den Krankheitsberichten mit Sicherheit nicht zu erschließen; es macht im Gegensatz zur Annahme von Baló eher den Anschein (vgl. Kroetz), als sei dies nicht der Fall; aber die klinische Feststellung geringer Grade von Milzvergrößerung — namentlich bei empfindlichem Hypochondrium ist schwer und unsicher! Es ist jedenfalls nicht unwahrscheinlich, daß der manchmal gesehene Milztumor — ohne P. n. im Pfortaderbereich und im Gebiet der Art. lienalis — eine Begleiterscheinung, nicht aber Folge der P. n. ist. Übrigens zeigt die erste Beobachtung von Gloor, bei der die Milzarterie länger zurückliegend schwer von der P. n. ergriffen und teilweise thrombotisch verschlossen war, daß nicht unbedingt eine längerdauernde und erhebliche Milzvergrößerung die Folge sein muß; denn die Milz jenes 18jährigen Menschen maß nur 11,5:7:5 cm; ihr Gewicht betrug 150 g. Christeller fand in drei Fällen die Milz an der P. n. direkt beteiligt; dabei war sie einmal atrophisch, zweimal nicht erheblich vergrößert (110 g u. 180 g).

Sehr häufig macht sich bei der P. n. eine Reihe von Erscheinungen am Nerven- und Muskelsystem geltend. Schon Kußmaul-Maier bemerkten Schmerzen und Druckempfindlichkeit der Muskulatur, die in Lähmungen mit Atrophie der Muskeln übergingen. Sie haben diese Veränderungen von lokalen periarteriitischen Affekten abhängig sein lassen. Was nun die vielfachen Anzeichen des gestörten Nerv-Muskelsystemes betrifft, so sei auf eine tabellenartige Zusammenstellung von Gieseler verwiesen. Seit Gieseler haben noch Schminke (im Fall von Moses und Kroetz), Brinkmann-Gerlach, P. S. Meyer, Wohlwill,

Holtermann, Otani, Marinesco, Balo und Christeller in mehr oder weniger eingehender Untersuchung Stellung zur Frage der Nervenerscheinungen genommen. Während wie früher bei Graf, Freund und Ferrari die Veränderungen der Nerven von Gerlach, P. S. Meyer und v. Otani wenigstens zum größten Teil als Folge der P. n. der zugehörigen Schlagaderzweige benannt wurden, hat Schminke die parenchymatös degenerative Neuritis seines Falles als wohl nicht vaskulär bedingt, sondern als paralelle Erscheinung zur P. n. aufgefaßt. Wohlwill hat in Gieselers Fall von P. n. eine schwere einfache Degeneration der Nerven ohne Entzündung und ohne koordinierte, lokale Arterienerkrankung gesehen; in seinen zwei späteren Fällen fand Wohlwill Nerven und Gefäße gleich schwer erkrankt, dabei war aber einmal auch schwerste Affekte der Nervenarterien zu sehen bei nur geringer Nervenläsion. Holtermann hat Nerven- und Gefäßveränderungen nebeneinander wahrgenommen; die Zeichen der parenchymatischen Neuritis fand er teilweise jünger als die Gefäßveränderungen; wegen dieser Inkongruenz der Erscheinungen sprach sich dieser Forscher für eine Unabhängigkeit beider Affektionen von einander aus. Endlich hat v. Spindler an kleinen Gefäßen des Nervus radialis Infiltrate der Adventitia, nicht aber eine Nervenveränderung gefunden.

So laufen hier also Befunde und Anschauungen auseinander. Mir scheint, es kommt sowohl eine vaskulär bedingte, als Folge der Ernährungsstörung deutbare, bis zu einem gewissen Grad reversible (Carling und Braxton Hicks, Kopp-Lemke, Holtermann, Baló) degenerative Nervenbeeinträchtigung bei P. n. vor, als eine ganz unabhängig davon verlaufende, wohl auf gleicher Ursächlichkeit beruhende degenerative Neuritis, wie dies auch Schmincke und Wohlwill ausgesprochen haben. So ist natürlich im Einzelfall jeweils scharf darauf zu achten, wie weit polyneuritische und polymyositische Symptome, Schmerzen, Muskellähmungen, Muskelatrophie, Gefühlsstörungen und Abweichungen in der elektrischen Erregbarkeit mittelbare Folgen der P. n. oder Begleitssymptome neben einer anders lokalisierten P. n. sind. Hierüber kann nur die histologische Untersuchnng Auskunft geben. Bei dieser Gelegenheit muß aber darauf hingewiesen werden, daß dem Vergleich von klinischer Geschichte und von pathologisch-anatomischem Untersuchungsbericht nach zu schließen, bisher leider die notwendigen ausgedehnten Nervenuntersuchungen am histologischen Objekt in Fällen von P. n. oftmals unterblieben sind, wo sie sehr am Platz gewesen wären. Ich halte gerade auf diesem Gebiet der P. n. die weitere, ausgedehnte histologische Analysierung und Beurteilung im Zusammenhang mit der Krankengeschichte für höchst wünschenswert und nicht aussichtslos.

Diese Untersuchungen müssen sich auch auf das Gehirn erstrecken. Baló's erster Fall gemahnt ebenso daran, wie jene früheren Beobachtungen von Chvostek u. Weichselbaum, Dickson, Longcope, Wohlwill und v. Spindler.

Aufmerksam möchte ich an dieser Stelle auch darauf machen, daß von Dickson, Spiro, Pickert-Menke, Wesemann, Brinkmann, Wohlwill und Sacki epileptiforme Anfälle ihrer Periarteriitiker gemeldet worden sind. Gelegentlich (z. B. bei Dickson und Wohlwill)

mögen diese mit cerebralen Störungen infolge Gefäßveränderungen zusammen hängen; in den meisten Fällen aber ist diese epileptiforme Erscheinung, die ich nach den Krankengeschichten zu schließen — die Anfälle sind oft sehr frühzeitig beobachtet worden — nicht etwa als uraemische Zeichen auffassen kann, nicht näher erklärt. Vermutlich sind sie meist nicht Folge speziell der P. n., sondern der schweren allgemeinen Erkrankung gewesen, deren Schädlichkeit auch das Gehirn irritiert hat. Ähnliche allgemeine Überlegungen, wie für die eleptiformen Erscheinungen, mögen für die Amaurose gelten, welche W. Müller in einem Fall, Walter in einem anderen beobachtet haben. Auch über die Natur der objektiv erkennbaren Augenhintergrundveränderungen bei Kranken mit P. n., läßt sich kein einheitliches Schema — ob reine Folgenerscheinung etwa schwer vaskulär gestörter Nieren oder primärer Begleiterscheinung im Rahmen der ganzen Erkrankung aufstellen, wie ich an anderem Ort ausführlich begründet habe. (Virch. Arch. 258; 1925.) Immerhin zeigt Christellers Befund einer p. n. Chorioiditis, daß auch auf diesem Gebiet eingehende histologische Beurteilung von Wert ist.

Hier soll noch die Überlegung angefügt werden, wie weit man den „chlorotischen Marasmus" (Kußmaul-Maier) als periarteriitische Folge betrachten muß oder kann. Ich führte anderen Ortes darüber folgendes aus: „Wenn man im Einzelfall sozusagen die Arterienzweige aller Organe, oder doch der wichtigsten, also des Herzens, der Nieren, der Leber, des Darms, der Nerven, der Haut erkrankt findet, wenn gar multiple Aneurysmen zu vielfachen kleineren und größeren Blutungen führten, oder wenn multiple Arterienverödungen die Ernährung der Gewebe störten, ist dieser Schluß" — einer periarteriitischen Abhängigkeit der Abzehrung und der Blässe — „nicht schwer zu machen; wenn aber wie in vielen Fällen nur einzelne Organe die P. n. aufweisen, etwa vor allem die Nieren, wird man daran denken müssen, daß der Marasmus nur mittelbar auf dem Boden der Periarteriitis nodosa erwachsen ist — und da vielleicht nur teilweise, weil ja die Erkrankung der Schlagaderverzweigung auch eine direkte Teilerscheinung jener Ursachen sein kann, als deren wesentlichsten Ausdruck Kußmaul und Maier die P. n. angesprochen haben".

Über die Körperwärme soll im letzten Abschnitt beim Wesen der P. n. berichtet werden.

So ergibt sich der Schluß:

Die unmittelbaren Folgen der P. n. bestehen in lokalen Störungen des Blutkreislaufs, sei es daß das Strombett verengt oder erweitert wird, sei es daß im äußersten Fall Lichtungsverschluß oder Wandruptur eintritt. Ischaemie, Anaemie des Gewebes oder Gewebsblutung, Thrombose und Infarzierung mit all ihren regressiven Veränderungen im abhängigen Organgewebe, weiterhin mit den Folgen der Tätigkeitsstörung der korrelierten oder assozierten Körpereinrichtungen müssen die Folgen sein. Bei der Unregelmäßigkeit des Sitzes, der Verteilung u. Ausdehnung periarteriitisch nodöser Stellen muß auch das klinische Bild der Folgen dieser Affekte äußerst unregelmäßig befunden werden.

Folgen und Begleiterscheinungen der P. n. können so ineinander vermengt sein, daß es im Einzelfall schwer ist, die reinen Folgen richtig abzuschätzen.

(Fortsetzung folgt.)

BEMERKUNGEN ZU DER ARBEIT VON H. LIEBIG: ÜBER DIE PRIMÄRE PULMONALSKLEROSE.

Dieses Zentralblatt 1926, Nr. 3.

Von

Prof. Dr. Adolf Posselt, Innsbruck.

Dem Autor obiger Notiz entgingen vollständig meine Arbeiten über den Gegenstand:

Posselt, Die Erkrankungen der Lungenschlagader, Lubarsch und Ostertag, Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat. XIII. 1909.

Derselbe, Die klinische Diagnose der Pulmonalarteriensklerose. Volkmann's Sammlg. klin. Vortr. 1908, Nr. 504—507; Inn. Mediz. Nr. 149—152

und vor allem die im Sommer 1925 erschienene letzte Arbeit:

Posselt, Zur Pathologie und Klinik der primären Atherosklerosis pulmonalis. Wien. Arch. f. klin. Med. XI. Bd. 1925. (Ortner-Festschrift) S. 357—398.

ERWIDERUNG AUF DIE BEMERKUNG VON HERRN PROF. A. POSSELT, INNSBRUCK, ZU MEINER ARBEIT: ÜBER DIE PRIMÄRE PULMONALSKLEROSE IM ZENTRALBLATT FÜR HERZ- U. GEFÄSSKRANKH. 1926, HEFT 3 (FEBRUAR) IM HEFT 11 DIESER ZEITSCHRIFT.

Die von Herrn Prof. Posselt erwähnten Arbeiten: Die Erkrankungen der Lungenschlagader, Lubarsch-Ostertag, Erg. d. allgem. Path. XIII, 1909, und: Die klin. Diagnose der Pulmonalarteriensklerose, Volkm. Sammlg. klin. Vortr. 1908, Nr. 504—507 sind mir nicht entgangen. Da ich jedoch für meine Mitteilung seine zuerst erschienene Uebersichtsarbeit (vorläufige Mitteilung), Münch. med. Wschr. Nr. 31, 1908, die mir zuerst zugänglich war, verwertete, habe ich die beiden obigen Arbeiten ebenso wie zahlreiche andere durchgesehene Aufsätze anderer Autoren, denen ich für meine Arbeit nichts entnommen habe, im Schriftenverzeichnis nicht mit aufgeführt. Herrn Prof. Posselts letzte Arbeit: Zur Pathologie und Klinik der primären Atherosclerosis pulmon., Wien. Arch. f. klin. Med. XI, 1925, ist erst nach Abschluß und Einsendung meiner Mitteilung erschienen und war mir erst erheblich später zugänglich. Der beabsichtigte Hinweis auf sie in einer Fußnote ist durch ein Versehen meinerseits beim Korrekturenlesen unterblieben, worüber ich Herrn Prof. Posselt mein Bedauern persönlich übermittelt habe.

Liebig.

REFERATE.

I. NORMALE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND HISTOLOGIE.

Stoeckenius, W.: **Über den geweblichen Aufbau des weichen Naevus.** (Virch. Archiv 255; S. 384; 1925).

In einer auf sehr breiter Grundlage (Untersuchung von 300 Muttermälern) basierenden Abhandlung kommt Stoeckenius zu folgendem Ergebnis:

Als Tatsache von maßgebendster Bedeutung ergibt sich für das weiche Muttermal, daß die Entstehung aller der im Naevus vorkommenden Gewebsarten auf die Blutgefäße und ihre nächste Umgebung zurückgeführt werden muß.

Nur unter Berücksichtigung dieses innigen Zusammenhanges mit den kleinen und kleinsten Blutgefäßen kann die enge Verwandtschaft aller jener als Mißbildungen, bzw. in geschwulstförmiger Ausbildung, als Geschwülste der Haut aufzufassenden, scheinbar so verschiedenen Naevi festgestellt werden, die bald als echte Angiome, bald als Fibrome, Lipome, Melanome, Epitheliome oder auch als sog. weiche Naevi in Erscheinung treten.

Ja selbst in „normaler" Haut sieht man stets laufende Übergänge von den kleinsten Blutgefäßen zu den hier natürlich in ordnungsmäßigem Wechsel sich findenden Geweben. Auffällig ist dies vor allem an dem keineswegs immer durch eine besondere „Balsalmembran" geschiedenen Übergang von der Leder- zur Oberhaut, wo im „Normalen" das netzförmig zusammenhängende Protoplasma mit seinen Kernen sich aus der Umgebung der Blutgefäßchen des Papillarkörpers meist restlos dem der Oberhaut eigentümlichen Bau einfügt. In den als Naevi bezeichneten Mißbildungen aber erfolgt dieses Einfügen oft nicht so glatt und zahlreiche Entartungsformen geben Aufschluß über das stets aus der Tiefe zur Oberfläche hin fortschreitende Wachstum und Altern des Hautorgans mit seinem, rein geweblich betrachtet, besonders in den Naevi oft stark überwerteten Pigmentbildungsvermögen.

Jener unbegrenzte Wechsel im geweblichen Aufbau der Haut und ihrer Mißbildungen aber muß einzig und allein auf ein unverbrauchtes, entwicklungsfähiges Gewebe zurückgeführt werden, dessen Wucherungsfähigkeit und Entwicklungseinrichtung abhängig ist von den in ihm selbst gelegenen Entwicklungsmöglichkeiten und den durch die örtlichen Verhältnisse bedingten äußeren Einflüssen. Kurz soll dieses Gewebe als „Keimgewebe" bezeichnet werden, indes soll keineswegs damit gesagt sein, daß es sich nur um Reste der ersten Anlage, um „embryonales" Gewebe handelt.

Bei all der Mannigfaltigkeit der aus diesem „Keimgewebe" hervorgehenden Gewebsformen aber soll noch besonders eine gewisse Neigung zur Anpassung an schon vorhandenes, weiter entwickeltes Gewebe betont werden. Denn sind die inneren Widerstände nicht zu groß, so bilden sich im Anschluß an die verschiedenen Gewebsarten ähnliche Formen mit Vorliebe an. Wo etwa gewöhnliches, faseriges Bindegewebe vorhanden ist, entstehen „Bindegewebszellen", wo Fettgewebe

sich findet, „Fettzellen", wo epitheliales Gewebe vorherrscht, reifen „Epithelzellen" aus den verschiedenartigen Vorstufen heran. Im ganzen Gebiet findet eine gewisse Einschulung statt; doch ist eine solche sicherlich nur der Ausdruck für einen kleinen Bruchteil der Kräfte, die die aufgespeicherten Entwicklungsmöglichkeiten zur Entfaltung bringen können.

Der eigentliche weiche Naevus aber ist in der unendlichen Reihe dieser Entwicklungsformen nichts anderes als eine bald mehr bald weniger deutliche epithelartige Wucherung dieses Keimgewebes, bei der es wohl hauptsächlich infolge mangelnder, durch die Lage bedingter äußerer Reize nicht zu der für die Haut eigentümlichen Epithelausbildung gekommen ist, wie sie sich in der Oberhaut mit ihren Anhangsgebilden darbietet. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

II. PHYSIOLOGIE UND EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE.

Nakata, T.: **Das Verhalten der Nebenniere und Milz bei Verbrennung mit besonderer Berücksichtigung der Todesursache nach Verbrennung und über Korrelation zwischen Nebennieren und Haut.** (Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 73; S. 439; 1925).

Der erste Teil besteht aus Experimental-Untersuchungen; diese ergaben folgendes:

1. In den Fällen von frühzeitigem Tode (erste 24 Stunden) nach Verbrennung findet man in Rinde und Mark der Nebennieren deutliche Hyperämie und Zellalteration in der Rinde. In der Milz zeigt sich eine sehr starke Hyperämie, in der Pulpa, oft auch besonders im Umkreise der Follikel, in Venen und Kapillaren viele Erythrozytentrümmer.

2. Nach weiteren 24 Stunden zeigt sich eine deutliche Zunahme von Größe und Gewicht der Nebennieren. In ihrer Rinde kommt es zu Hyperämie, manchmal Hämorrhagie, Zellalteration, Lipoidverminderung und Gewebszunahme.

3. Als Ursache dieser Hyperämie und Hämorrhagie sprechen wir mit Wahrscheinlichkeit einen toxischen Faktor an, indem vielleicht dabei ein chemischer Einfluß und eine aktive Hyperämie sich kombinieren.

4. Die Zellalterationen der Nebennierenrinde muß man auf die Einwirkung von chemischen Stoffen zurückführen.

5. So dürfte manches auf die Existenz einer eigenartigen chemischen Wirkung („Giftwirkung") hindeuten.

6. Die Fettverminderung der Nebennierenrinde ist wohl als die Folge einer Nebenniereninsuffizienz anzusehen.

7. Die Gewebszunahme der Nebenniere beruht hauptsächlich auf einer Hypertrophie der Rindenzellen.

8. Obenerwähnte Veränderungen der Nebennieren sind in 3 bis 10 Tagen nach der Verbrennung am ausgeprägtesten. Später bilden sich die Veränderungen allmählich zurück, obwohl die Verbrennungswunde noch nicht geheilt ist.

9. Es erscheint also nicht ausgeschlossen, daß eigenartige, chemische Stoffe sich nach der Verbrennung sofort in der Haut entwickeln und relativ rasch resorbiert werden oder im Körper verbleiben und auf die

Nebenniere wirken, weil die zur Fixation des „Gift" vorhandene Hautfläche nicht mehr ausreicht.

10. In späteren Stadien (nach 24 Stunden) der Verbrennung zeigt das Mark der Nebenniere fast keine nennenswerten Abweichungen.

11. In den Fällen von spätem Tod (nach 24 Stunden) zeigt die Milz immer deutliche Hyperämie.

12. Bei Versuchen mit Hautverätzungen durch Schwefelsäure oder Kalilauge findet man fast dieselben Veränderungen der Nebenniere wie nach Verbrennung.

13. Danach müßten, um die gleiche Nebennierenwirkung wie nach Verbrennung hervorzubringen, die giftigen Substanzen der Ätzstelle ähnlich oder gleichsinnig wirken, wie die „Verbrennungsgifte".

14. Die Milzveränderungen nach Verätzung dürften wenigstens zum guten Teil auf die Wirkung der Ätzmittel zurückzuführen sein.

15. Jedenfalls zeigen diese Versuche, daß auch hochgradige Hautverätzungen für den Menschen gefährlich sind, da sie eine Reaktion in lebenswichtigen Organen hervorrufen.

16. Die Untersuchungen der Nebenniere von Tieren, denen man größere Hautstrecken mit dem Messer abgetragen hat, zeigen abgesehen von Lipoidverminderungen in der Rinde, keine nennenswerte Abweichungen.

17. Diese Untersuchungen von Hautexstirpation ergeben, daß die durch thermische und chemische Hautzerstörung bedingte typische Reaktion der Nebenniere auf eine eigenartige chemische Wirkung zurückzuführen sein dürfte.

18. Was die Lipoidverminderung der Nebennierenrinde nach Hautexstirpation anbelangt, so ist es wahrscheinlich, daß infolge der ausgedehnten Veränderung der Haut eine Störung eintritt, wonach die Lipoidbildung bzw. Lipoidablagerung in der Nebennierenrinde behindert wird.

19. Bei den Experimenten des Verfassers trat in 3—10 Tagen nach thermischer und chemischer Hautzerstörung oft eine kleine Milz zutage.

Zwei menschliche Fälle verhielten sich so: Im ersten Fall (Exitus ca. 1 $1/2$ Tage nach der Verbrennung) sahen Verfasser besonders in der Nebennierenrinde sehr starke Hyperämie, Hämorrhagie, Zellnekrose und in gewissem Grade Lipoidverminderung. Außerdem fielen hyaline Thromben in den Gefäßen auf. Die Größe und das Gewicht der Nebennieren hatte noch keine Zunahme erfahren.

Im zweiten Fall (Exitus 10 Tage nach der Verbrennung) fanden sich deutliche Größe- und Gewichtszunahme der Nebennieren. Mikroskopisch starke Hyperämie besonders in der Rinde, deutliche Blutungen in der Fasciculata, also jenseits der Autolysezone, Verbreiterung der Reticularis, starke Lipoidverminderung in der Glumerulosa und Fasciculata. Außerdem zeigten sich in der rechten Nebennierenrinde große lumina in den Zellsäulen mit Spuren kernigen Inhalts, die aber vielleicht nur eine Variation darstellen, entsprechend den von Askanazy beschriebenen Lumina in den Zellsäulen der Nebenniere. Ferner erschienen diese Nebennieren eigenartig gebaut, indem die Zellzweige der Fasciculata nach verschiedenen Richtungen hinliefen und die Zellen in verschiedenen Gruppen von abwechselnd kleineren und größeren



Zellen verteilt waren. Das spricht für Umbau. Stellenweise fanden sich sehr lange einreihige Säulen von Nebennierenrindenzellen. Es ist möglich, daß diese Architektur der Nebenniere noch mit dem physiologischen Umbau der Nebenniere zusammenhängt.

Oben erwähnte Nebennierenbefunde sind denen Kolisko's sehr ähnlich, jedoch besteht ein gewisser Unterschied. Kolisko hat gezeigt, daß eine deutliche hyperplastische Veränderung an den Rindenzellen, insbesondere an denen der Zona glomerulosa vorhanden ist. In den Fällen des Verfassers wies jedoch die Zona glomerulosa außer Hyperämie und Lipoidverminderung keine weiteren Veränderungen auf.

Die Befunde lassen in beiden Fällen starke Funktionsstörungen der Nebenniere vermuten. Ferner ist als möglich anzunehmen, daß, da die Nebenniere ein absolut lebenswichtiges Organ ist, diese ihre deutlichen Veränderungen unter Umständen eine lebensgefährliche Störung bedingen können; sie können sogar, wie Kolisko annimmt, als Todesursache ins Gewicht fallen.

In der Milz ergab sich im ersten Fall sehr starke Hyperämie in der Pulpa. In den mäßig großen Follikeln sind öfters Stellen vorhanden, in denen die Lymphozyten fehlen und das Reticulum hyalin gequollen ist, bei Schwellung der Zellkerne des Reticulums. In der Pulpa sind viel größere Zellen mit großem bläschenförmigen Kern, auch stellenweise reichlichere eosinophile einkernige Zellen anzutreffen. Die Endothelien der kapillären Venen erscheinen geschwollen. Außerdem fanden sich im Ausstrich stellenweise Erythrozytentrümmer. Im zweiten Fall fanden sich außer starker Hyperämie und Blutungen in der Pulpa ziemlich große Follikel. Die Erythrozytentrümmer waren hier (nach 10 Tagen) nicht mehr nachzuweisen.

Im Vergleich mit den Tierversuchen kann man sagen, daß nach Verbrennung in der Milz starke Hyperämie in Pulpa und größeren Follikel vorkommen. Außerdem wirkt die Milz als Filter der geschädigten Blutzellen. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

III. KLINIK.

a) Herz.

Oberndorfer (Path. Inst. München-Schwabing): **Die anatomischen Grundlagen der Angina pectoris.** (M. m. W. 72; 1495; 1925.)

Angina pectoris wird charakterisiert durch anfallsweises Auftreten, typischen Schmerz, Ausstrahlungen desselben, Fehlen von Dyspnoe, Vernichtungsgefühl, Wirksamkeit der Nitrite.

Das unter diese Begriffsbestimmung fallende Material wurde in 3 Gruppen eingeteilt: 1. Fälle, die im ersten Anfall oder in den ersten zeitlich schnell aufeinanderfolgenden Anfällen zu Grunde gegangen sind; 2. Fälle, bei denen die Erkrankung unter wiederholten, zeitlich getrennten Anfällen etwa ein Jahr dauerte; 3. Fälle, bei denen jahrelang anamnestisch sichergestellte Anfälle vorgekommen sind und bei denen der Tod schließlich auch in einem Anfalle oder infolge chronischer Herzinsuffizienz eingetreten ist.

Es fand sich bei den Fällen der 1. Gruppe: schwere Störung der Ernährung der l. Herzspitze und der Septumwand der l. Kammer durch Infarkt oder Nekrose; Spitzenthrombus als Ausdruck einer Ernährungsstörung des Endokards; schwere Sklerose der Koronariae, z. T. mit

Obliteration oder akutem Verschluß durch einen Thrombus (nur bei einem Fall waren die Koronariae gut durchlässig, doch ihre Abgangsstellen durch Übergreifen einer Aortitis luica verengt und verdickt); bei den Fällen der 2. Gruppe: Spitzenaneurysma; Schwielen; Verengerung bis Verschluß der Koronariae; bei den Fällen der 3. Gruppe: fleckige, gelbliche Verfärbung der Septumwand (frischer anaemischer Infarkt); Tigerfellzeichnung des Myokards; bindegewebige Substitution der ganzen Septum- und Vorderwand des l. Ventrikels; hochgradige Verdickung und Stenose der Koronariae; Spitzenaneurysma.

Zusammenfassung: Koronarsklerose, Verengerung der Koronarabgänge, schwerste Ernährungsstörungen der Muskulatur spielen bei den meisten Fällen von A. p. die Hauptrolle. Aber Atherosklerose, speziell Koronarsklerose können auch fehlen. In einem Teil der Fälle besteht Aortenlues, aber sie ist nur selten Ursache der A. p. Die Muskelschädigungen betreffen Septum, Spitze der l. Kammer, seltener Vorderwand derselben, nie r. Kammer oder Rückwand der l. „Es muß also vor allem der R. descendens, der der Hauptsache nach von der l. Koronaria ausgeht, der die hier in Betracht kommenden Herzwandteile versorgt, in einem wesentlichen Zusammenhang mit der A. p. stehen, denn gerade die schwersten, im Anfall tödlich verlaufenden Fälle, zeigen fast gesetzmäßig diese Lokalisation schwerer Muskelschädigungen. Eine Sklerose dieses Astes kann nicht Ursache allein sein, denn wir bemerkten vorher schon, daß diese ganz fehlen kann, und weiterhin ist es kein seltener Sektionsbefund, daß schwere Koronarsklerose selbst mit ausgedehnten älteren oder frischeren Infarkten von Herzseptum und Herzspitze bestehen kann, ohne daß je anginöse Erscheinungen aufgetreten wären. Muskelschädigungen mit Übergang in Nekrose, also Infarkte, können auch nicht Ursache der A. p. sein. Denn es ist unmöglich, anzunehmen, daß im Laufe von Dezennien auftretende Anginaanfälle hier auch Myomalacieen auslösen müssen. Die Feststellung ergibt sich also daraus, daß hier andere Momente, als anatomisch nachweisbare Ernährungsstörungen und Koronarsklerosen und ihre Folgen das Primäre sein müssen."

Indem weiter nachgewiesen wird, daß die bei der A. p. auftretende Schmerzempfindung ihre Lokalisation in der Gegend des Anfangsteils der Koronariae hat, und nachdem gezeigt worden ist, daß irgendwelche anatomischen Läsionen fehlen können, liegt die Vermutung nahe, daß funktionelle Störungen, Spasmen der Koronariae, speziell ihres Anfangsteils, vielleicht hauptsächlich des R. descendens anterior, als Ursache der A. p. in Betracht kommen.

Solche Spasmen müssen nicht unbedingt zu einem Anfall führen, es kommt dabei auf die Ernährungsmöglichkeiten des zugehörigen Herzabschnitts an.

Spalteholz hat zwar nachgewiesen, daß die Koronariae keine Endarterien sind, sondern miteinander anastomosieren. Aber durch neuere Untersuchungen ist festgestellt worden, daß diese Anastomosen in einer beträchtlichen Anzahl von Fällen unzulänglich sind.

Die Venulae Thebesii, die an der Basis der Papillarmuskeln münden, mit dem Kapillarsystem des Myokards in Verbindung stehen,



und bald arterielle, bald venöse Funktionen ausüben, sind als ein gewisser Ersatz beim Ausfall der Koronariae beachtenswert.

Crainicianu steht auf dem Standpunkt, die Koronariae praktisch doch als Endarterien aufzufassen. Er spricht die Ansicht aus, daß die A. p. eine Störung des Gleichgewichts zwischen Tätigkeit des Herzens und seiner Blutversorgung sei, daß die A. p. auch bei Individuen mit normalen Koronariae vorkommen könnte, daß sogar Spasmen nicht unbedingt notwendig seien.

Zum Schluß ein therapeutischer Hinweis: Da es in der Hauptsache Ernährungsstörungen durch mangelhafte oder aufgehobene Gefäßversorgung sind, die A. p. herbeiführen, so läßt sich eine kausale Therapie denken. Durch operative Fixierung des Perikards an das Epikard lassen sich vielleicht (nach Art der Talma'schen Operation bei Lebercirrhose) neue Blutbahnen zur Ernährung des Herzens heranziehen (man sieht das öfters spontan sich herausbilden bei Aortenlues mit kompleter Verlegung der Koronarostien).

„Eine derartige Therapie erschiene uns anatomisch besser begründet, als die Resektion von Herznerven oder gar von Vagus oder Sympathikus, über deren Beziehungen zur A. p. greifbare Vorstellungen, die über die Annahme der Unterbrechung von Schmerzbahnen hinausgehen, bisher kaum bestehen."

Schoenewald (Bad Nauheim).

b) Gefäße.

Arrak, A.: **Zur Kenntnis der Teleangiectasia hereditaria haemorrhagica.** (D. Archiv f. klin. Med. 147; 287; 1925).

Verf. veröffentlicht zu den bereits bekannten 19 Fällen von Teleangiectasia hered. haemorrhag., zuerst von Osler 1901 beschrieben, 2 neue Fälle dieser Krankheit, die wegen ihrer Erblichkeit und der äußeren Ähnlichkeit mit der Hämophilie interessant ist. Es finden sich in der Haut des Gesichtes, der Schleimhaut des Mundes und der Nase und in den Konjunktiven zahlreiche bis stecknadelkopfgroße Flecken, die auf Druck mit dem Glasspatel verschwinden und, besonders auf den Schleimhäuten, leicht bluten. Blutungs- und Gerinnungszeit des Blutes und Resistenz der Erythrozyten sind normal. Pathologisch-anatomisch handelt es sich wohl um aus Kapillaren entstandene Hohlräume, die innen mit Endothel bekleidet sind, deren Wand aber keine deutliche Gefäßstruktur erkennen läßt.

Das Auftreten der Krankheit ist exquisit familiär. Es werden fast alle Familienmitglieder davon befallen. Sie wird offenbar durch beide Geschlechter übertragen, entwickelt sich meist erst um das 20. Lebensjahr und dann oft eruptionsartig, und zwar nur an den oben erwähnten Haut- und Schleimhautpartien und an den Fingern.

Behr (Plauen).

IV. METHODIK.

Engelen: **Über Blutdruckquotienten.** (Dtsch. Med. Wschr. 1925, Nr. 23).

Sowohl die systolische wie die diastolische Blutdruckmessung schließen bei Anwendung der jetzt üblichen Messungsmethoden Fehlerquellen ein. Bei Berechnung eines Blutdruckquotienten liefern aber trotzdem diese Messungsmethoden klinisch brauchbare Resultate. Es

werden die Blutdruckquotienten, die verschiedene Autoren eingeführt haben, besprochen. Grünbaum (Bad Nauheim).

V. THERAPIE.

a) Experimentelle und klinische Pharmakologie.

Franke: **Über Hyperthyreoidismus nach Gebrauch von Lipolysin.** (Dtsch. Med. Wschr. 1925, Nr. 31).

Die Gefahren der kritiklosen Anwendung von Schilddrüsenpräparaten, insbesondere des in seiner Zusammensetzung nicht genügend bekannten und darum auch nicht exakt dosierbaren Lipolysins werden an vier klinisch heobachteten Fällen demonstriert, bei denen durch den Gebrauch von Lipolysin schwere thyreoitoxische Störungen aufgetreten sind. Bei der Behandlung mit Schilddrüsensubstanz — wie überhaupt bei jedem differenten Mittel — kann auf die tägliche Überwachung des Patienten von seiten des Arztes und die genaue Dosierung des Mittels nicht verzichtet werden. Grünbaum (Bad Nauheim).

Basler: **Über die Wirkungsweise des Nitroskleran.** (Dtsch. Med. Wschr. 1925, Nr. 32).

Das von der Firma Tosse in Hamburg hergestellte Präparat wurde in seiner Wirkungsweise an Meerschweinchen untersucht. Hierbei ergab sich, daß die Wirkung des Nitroskleran auf das Gefäßsystem ähnlich der des Veronals ist. Die blutdrucksenkende Wirkung ist durch die Erweiterung des Kapillarengebiets gegeben. Das Vasomotorenzentrum und die Leitungsbahn bis zu den Gefäßen wird durch das Präparat nicht beeinflußt, ebensowenig der Herzschlag.

Grünbaum (Bad Nauheim).

Bohnstedt: **Erfahrungen mit dem digitonin- und digitoxinfreien Digitalispräparat Gitapurin.** (Dtsch. Med. Wschr. 1925, Nr. 30).

Das Freisein des Gitapurins von Reizsubstanzen ist sowohl bei perkutaner Anwendung wie bei stomachaler Darreichung von besonderem Wert. Grünbaum (Bad Nauheim).

Lichtenstein: **Erfahrungen mit Nitroskleran.** (Dtsch. Med. Wschr. 1925, Nr. 50).

Das Mittel wurde in 25 Fällen, die an verschiedenen Formen der Hypertonie litten, mit gutem Erfolge angewandt. Besonders zur Linderung anginöser Beschwerden ist das Mittel wirksam.

Grünbaum (Bad Nauheim).

b) Physikalische und chirurgische Therapie.

Linser, P. (Tübingen): **Die Behandlung chronischer Venenentzündungen mit künstlicher Thrombosierung nach Linser.** (M. m. W. 72; 1165; 1925.)

Bei chronischen Phlebitiden zur Beseitigung derselben und damit ihrer Belästigung und Gefahren für die Kranken wird die Venenthrombosierung mit intravenösen Injektionen von 10—15 % NaCl oder $^1/_2$ – 1 % Sublimat empfohlen. Ebenso als Prophylaktikum gegen Phlebitiden bei Varicen.

Sie wurde mit gutem Erfolg auch bei akuten Phlebitiden und als Mittel zur Sterilisation septischer Phlebitiden versucht.

Schoenewald (Bad Nauheim).

BÜCHERBESPRECHUNGEN.

Zur klinischen Bedeutung der Gefäßstreifen am menschlichen Körper mit besonderer Berücksichtigung des Sahli'schen Gefäßkranzes. Von Walter Hilgendorf. Inaugur. Dissertation. (Leipzig 1919).

Bei aufmerksamer Betrachtung des Brustkorbes kann man oft kleine, bläulichrote Gefäßzeichnungen finden, die ganz oberflächlich in der Haut zu liegen scheinen, durch die sie hindurchschimmern; sie haben große Ähnlichkeit mit den kleinen erweiterten Hautgefäßchen, die bei Acne rosacea an den Nasenflügeln auftreten oder vielfach in den geröteten Wangen von Leuten zu sehen sind, die ihre Haut ständig Wind und Wetter aussetzen müssen. Solche Gefäßzeichnungen treten auch am Hals und oben am Rücken auf. Besonders in die Augen fallend ist aber ein Streifen von Gefäßen, der in wechselnder Breite und Ausdehnung an der vorderen Brustwand, ungefähr in Höhe des Zwerchfellrandes gesehen wird; er zieht quer von einer Seite zur anderen und gibt sozusagen den Stand der Lungengrenzen an. Zum erstenmal hat sich Sahli damit beschäftigt (Korr. Blatt Schweizer Ärzte 1885; Nr. 6; S. 135). Hilgendorf gibt die Geschichte des wissenschaftlichen Niederschlages jener merkwürdigen Erscheinung, äußert sich über ihre Benennung und Beschreibung, ihr Vorkommen, ihre Ätiologie und klinische Bedeutung, um sodann eigene Beobachtungen mitzuteilen. In seiner Zusammenfassung sagt er, daß die Bedeutung der Gefäßstreifen nicht zu hoch eingeschätzt werden dürfe, wie dies vielfach geschehen sei. Er könne nur auf einzelne Krankheiten, bei denen er besonders häufig anzutreffen sei, aufmerksam machen. Man werde durch den Anblick eines Venenkranzes sein Augenmerk auf bestimmte Symptomenkomplexe, besonders Emphysem und Herzkrankheiten richten, so zuweilen auch auf Aneurysma oder Thoraxdeformitäten. Ferner werde man bei Beobachtung des Gefäßstreifens weniger leicht eine geringe Herzschwäche übersehen und nach Varicen und anderen Ektasien fahnden, die uns eine gewisse angeborene oder erworbene Herzschwäche verrieten. Durch Verschwinden oder Entstehen eines Gefäßstreifens würde sich Besserung oder Verschlimmerung einer Krankheit andeuten. Das Vorhandensein eines Venenkranzes deute öfters auf Stärkung der Herzkraft hin. Der Erfolg der Therapie sei oft am Verschwinden des Venenkranzes erkennbar. — Zur Entstehung von Gefäßstreifen bedürfe es dreier Ursachen, einer allgemeinen, einer lokalen, einer gemischten, nämlich: 1. einer allgemeinen Kreislaufschwäche, 2. eines lokalen Stromhindernisses in der Haut, 3. einer angeborenen oder erworbenen Disposition zu Gefäßwanderweiterungen. Offenbar kommen für den Gefäßstreifen weniger die Verhältnisse im Thorax (Brustorgane) als in der Haut selbst bedeutend in Betracht (etwa durch Konpression der Venen der Tela subcutanea). Diese Auffassung macht drei Tatsachen verständlicher, nämlich: 1. das Auftreten der Gefäßstreifen bei anscheinend gesunden Personen, 2. ihre häufig ungewöhnliche Örtlichkeit, 3. die Erweiterung der Präkapillaren allein ohne Mitwirkung der Gefäße in der Tela subcutanea.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. — Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19

XVIII. Jahrgang Juli 1926 Nr. 13

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff	Preis vierteljährlich RM 4.50.

Aus dem pathol.-anatom. Institut der Universität Innsbruck.

KASUISTIK UND KRITIK DER PERIARTERIITIS NODOSA.

Von
Georg B. Gruber.

(Fortsetzung.)

III. Ursächlicher Bedingungskreis der Periart. nod.

Über die Ursache der P. n. bin ich 1917 nach der Prüfung der damals vorliegenden etwa 50 Beobachtungen zu dem Schluß gekommen, daß kein einheitlicher, spezifischer, ätiologischer Umstand zu ersehen sei, daß man vielmehr verschiedenartige infektiös-toxische Noxen als Ursache heran ziehen müsse. Inzwischen hat sich die Zahl der Einzelbeobachtungen mehr als verdoppelt, und man war vielfach bestrebt, die ursächliche Pathogenese zu klären. In diesem Bestreben sind 3 Gesichtspunkte erkennbar.

1. Der eine Gesichtspunkt beherrscht jene Forscher, welche in der P. n. nur den Ausdruck einer spezifischen Infektion ersehen wollen. Für eine solche haben sich mehr oder minder deutlich Klotz, v. Hann, Jores, Walter, Harris und Friedrichs, Kroetz, Löwenberg, Holtermann, Baló, Moriani ausgesprochen — und zwar meist unter Berufung auf angeblich überzeugende bakteriologische bzw. experimentelle Untersuchungen von Hanns, sowie von Harris und Friedrichs. Wie es damit bestellt ist, wird sich in späterer Ausführung zeigen.

2. Der andere Gesichtspunkt kommt in der Meinung zum Vorschein, es handle sich bei der P. n. um die Reaktion einer besonderen Konstitution des Organismus (Günther). Dieser Meinung hat auch Kroetz Rechnung getragen, der unter den bis 1920 bekannt gewordenen Fällen von P. n. 6 mal eine Aorta angusta, einmal ein Foramen ovale apertum, einmal eine Herzhyperplasie, einmal ein Nierenadenom, einmal eine Nierensolitärcyste verzeichnet fand. Auch hat er darauf aufmerksam gemacht, daß bei $^1/_4$ der bis 30 jährigen Leute fleckige Intima-Vefettungen vorlagen, was wohl im Sinn erhöhter Anfälligkeit gegen die gewöhnlichen Schäden spräche. Verhärtung und Schlängelung der tastbaren Arterien sei bei $^1/_6$ der weniger als 25 jähr. Kranken angetroffen worden. All diese Befunde, meinte Kroetz, könnten im Sinne von I. Bauer — verflochten mit anderen Stigmen der Abartung — vielleicht auf eine minderwertige Anlage hinweisen;

es läge dann die Vermutung nahe, daß auch in den Fällen, die bei der Untersuchung frei von ihnen erschienen, irgendeine morphologisch erkennbare Anomalie der Konstitution es gewesen sei, die den Boden für die Ansiedlung der periarteriitischen Affekte schuf. Die unmittelbare anatomische Unterlage des besonderen P. n.-bereiten Abartungszustandes bleibe, wie bisher, in völliges Dunkel gehüllt. Mönckeberg, Eppinger und Pertick hätten unvollkommene Gewebsentwicklung vermutet. (N.B! Für Mönckeberg, dessen Assistent ich während seiner Straßburger Zeit ein Kriegsjahr lang, allerdings und leider nur formell, nicht ausübend gewesen bin und mit dem ich mich lang und breit über die P. n. unterhalten habe, legte auf die konstitutionelle Minderwertigkeit des Arteriensystems gar kein großes Gewicht; man darf ihn hier gewiß nicht mit Eppinger und Pertick in einem Atem nennen. Eher müßte man hier Ferrari erwähnen, der zentral nervöse Ursachen — diese allerdings wieder äußerlich bedingt durch Infektion und Intoxikation — störend und verderbend auf die Media bei dazu geeigneten Menschen einwirken und so die P. n. sich entwickeln ließ.) Diese Anschauung und die Meinung P. Meyers, es sei die Minderwertigkeit der Arterienwand durch fortgesetzte hohe Druckbeanspruchung erworben, eine Meinung, mit der auch Hart und Beitzke sympathisierten, sowie die These von Benda, es handle sich um eine Schwäche der Media infolge allgemeiner Störungen der Ernährung oder infolge Toxineinwirkung, sowohl durch Krankheiten, als durch Medikamente, endlich auch durch neuropathische Umstände, — schließlich Brassers Annahme, daß die (unspezifische) Giftempfänglichkeit der Arterienwände im Fall von P. n. Ausdruck einer besonderen, vielleicht angeborenen, möglicherweise erworbenen Minderwertigkeit und einer dadurch bedingten Überempfindlichkeit des Gefäßapparates sei, — diese Meinungen leiten über zur Gruppe jener Forscher, welche dem dritten Gesichtspunkt huldigen.

3. Der dritte Gesichtspunkt wird durch die Anschauung ausgedrückt, welche ich selbst aussprach, daß nämlich der P. n. eine unspezifische toxisch-infektiöse Ursache zu Grunde liege. Das ist eine These, die solange recht wenig glücklich erscheinen muß, solange man das Hauptgewicht im Verhältnis von Krankheitsursache und körperlicher Krankheitserscheinung auf die exogenen Umstände verlegt, solange man nicht bedenkt, daß in jenem Verhältnis komplizierte Besonderheiten des Organismus vorliegen können, welche vielleicht sogar gesetzmäßig den Körper oder ein Körpergewebe zwingen, so und nicht anders zu reagieren. Man hat in den letzten Jahren dies Verhältnis zu bedenken gelernt — und ich glaube, daß hierdurch ein gewisser Fortschritt für die Erklärung der Genese der P. n. gewonnen worden ist; allerdings sollen die dagegen gemachten Einwände nicht vergessen oder verschwiegen werden!

Ich kehre zum ersten Gesichtspunkt zurück. Man hat früher — gegen die sehr zeitig und eindringlich gemachten Einwände von Baumgarten und Eppinger, später auch von Benda — die Neigung gezeigt, in der Lues die spezifische Ursache der P. n. zu ersehen. Mit Guldner bin ich dieser Anschauung entgegengetreten. Wenn ich von unserem damaligen Gegengründen auch den 3. und den 5. abschwächen muß — Riesenzellen hat man auch bei

P. n. gesehen (Harbitz u. Otani), die Intima erkrankt an sehr kleinen Schlagaderzweigen bei P. n. gelegentlich mit der Media, — so bleibt doch die Ablehnung der Lues als alleiniger Ursache der P. n. durchaus bestehen. Wie an anderem Ort, sei auch hier in diesem Sinn auf die seit 1917 untersuchten menschlichen Fälle hingewiesen: An die 40 Kranken sind der Wassermann'schen Reaktion unterworfen worden — 33 mal mit negativem Ergebnis, zwei Fälle reagierten unsicher positiv, um bei Wiederholung der Reaktion negativ befunden zu werden; bei 4 war das Ergebnis einwandfrei positiv. Die Vorgeschichte der einschlägigen Fälle hat nur 6 mal den Punkt der Lues als weiter vorangegangenes Erlebnis berührt, und zwar wurde dieser Punkt zweimal nur vermutungsweise als vorangegangene Möglichkeit erwähnt, 3 mal aber im Kreis der engeren Anamnese festgestellt. Es sind dies die Fälle von Moriani, Kroetz-Moser-Schmincke, H. Müller, Weigelt, Hess, Spiro (I), Sacki (II), Silberberg und Lublin, Klotz (II), Cameron und Laidlow sowie von Baló (II). Höchst wichtig erscheint jedoch, daß keiner von allen diesen Fällen bei der natürlich darauf gerichteten pathologisch-anatomischen Untersuchung mit Messer und Mikroskop Anhaltspunkte ergeben hat, daß die P. n. jeweils eine eigenartige luetische Veränderung gewesen, auch keiner der anamnestisch sicheren Fälle. Ebensowenig ist es bisher geglückt, bei Periarteriitikern im Gewebe Spirochaeten zu finden.

Die Gelegenheit aus dem Blut, oder aus befallenen Geweben durch Keimzüchtung einen Erreger zu erhalten, veranlaßte zahlreiche Forscher zur Untersuchung, deren Ausgangsstoff und deren Ergebnis folgendermaßen listenartig zusammengestellt ist:

Autor	Material	Ergebnis der Kulturen oder der Bakterioskopie
Longcope	Blut des Kranken	Negativ
Klotz	" " "	"
v. Hann	" " "	"
Baehr u. Manges	" " "	"
Brinkmann-Gerlach	" " "	"
Gg. B. Gruber (I)	" " "	"
Löwenberg	" " "	"
Kopp-Lemke	" " "	"
Fishberg	" " "	"
Carling und Braxton Hicks	" " "	"
Hornowski	" " "	"
Sacki	" " "	"
v. Spindler	" " "	"
Silberberg u. Lublin	" " "	"
Keegan	" " "	"
Ivens (II)	" " "	"
Gloor (I)	" " "	"
Gloor (I)	Gewebssaft	"
Keegan	Urinkultur	"
Wordley	"	"



Autor	Material	Ergebnis der Kulturen oder der Bakterioskopie
Ivens (II)	Urinkultur	Negativ
Baehr u. Manges	Peritonealknoten	"
Jannsen	Nierenknoten	"
Harris u. Friedrichs	Nierenknoten	"
Ophüls	Pleurapunktat	"
Gg. B. Gruber (II)	Gallenflüssigkeit u. Urin	"
Oberndorfer und v. Bombard	Milz, Nieren	Staphylokokken
Lamb (II)	Peritonealinhalt	Staphylokokken
	1. Pericardflüssigkeit	Negativ
	2. Pericardflüssigkeit	Colibazillen
	Herzblutkultur	Negativ
	Herzknötchen	Bazillus subtilis + Streptokokken
Klotz (II)	Hautknoten	Diphteroider Baz. + Staphylokokken
	Blut	Streptokokken
	Galle	Staphyl. + Streptok.
	Lebergefäße	Staphyl. + Streptok.
Laux (III)	Urinkultur	Staphyl. + Streptok.
Beitzke	Blut	Streptokokken
Jonas	Nierenknoten	Streptokokken
	Nebennieren	Influenzabazillen
Beattie u. Douglas	Nierenknoten	Streptokokken
Lamb (I)	Peritonealinhalt	Streptokokken
	Mesenteriallymphdrüsen	"
	Herzblut	Colibazillen + Streptok.
	Pericardflüssigkeit	Negativ
Klotz (I)	Galle	Bac. Proteus + Streptok.
Baehr u. Manges	Tonsillenabstrich	Streptokokken
Gg. B. Gruber (I)	Tonsillenabstrich	Streptokokken
Walter	Sputum	Diplokokken, Staphylokokken + Streptokokken
Ophüls	Pericardliquor	Diplokokken + Diplostreptokokken
Sternberg	Lungenarterienknoten	Diplostreptokokken

So hat also die Mehrzahl der Kulturversuche ein gänzlich negatives Ergebnis gehabt. Die übrigen waren grösstenteils mehrdeutig. Nur vereinzelt wurden Staphylokokken oder Streptokokken rein gezüchtet. Immerhin fällt das Überwiegen der Feststellung von Streptokokken, bzw. Diplostreptokokken im Gesamtergebnis der Untersuchungen auf; sie kamen bei 13 Kranken zum Vorschein. Dabei waren sie aber nicht jeweils an vielen Gewebsorten der gleichen Kranken übereinstimmend feststellbar, ja in 9 Fällen erschienen sie mit anderen Bakterien mehr oder minder vermengt. Die ganze Übersicht läßt also kein befriedigendes eindeutiges Bild zu.

Nach Marinesco hat Moriani die Vermutung ausgesprochen, daß die infektiöse Noxe auf dem Digestionsweg in den Organismus

des Menschen gelange. Die Keimesart konnte er aber anscheinend nicht angeben.

Wie alle Keimfeststellungen bei Krankheiten erst dann Beweiskraft erlangen, wenn man mit den rein gezüchteten Keimen bei Versuchstieren durch Beimpfung das Krankheitsbild in ähnlicher, oder gleicher Weise hervorrufen kann, so gilt das auch von der P. n. Allein hier war die Arbeit ohne Erfolg. Kein Forscher konnte im Reagenzglas aus dem Kranken heraus einen Keim züchten mit dem er im Versuchstier die P. n. wieder veranlaßt hätte. So hat Lamb aus einem Herzarterienknötchen in langwieriger, sehr einwandsvoller Weise in Glukose = Agar einen Streptokokkus erhalten, der im Tierexperiment aber gar nichts leisten konnte. Und die von Ophüls gezüchtete Kultur von Diplokokken aus dem Perikardliquor seines Kranken ließ sich nach Einimpfung in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens als Mischkultur von Diplokokken und kurzen Streptokokken, sowie einigen anderen Bakterien feststellen, ergab aber im übrigen nichts Greifbares. An dieser Stelle muß auch auf Ausführungen von Klotz aus dem Jahre 1917 verwiesen werden. Er hat als der erste Forscher darauf hingedeutet, daß man durch Streptokokken — die aber nicht von P. n. gewonnen waren — Veränderungen an feinen Gefäßen der Versuchstiere finden könne, welche denen der P. n. sehr ähnlich seien. Klotz vermißte dabei nur Thrombosen, Aneurysmen und Rupturen, um sie dem Bild der menschlichen P. n. völlig gleich zu achten. Diese Beobachtung von Klotz ist wichtig, sie muß wohl den Siegmundschen Ergebnissen gleichgeachtet werden. Allerdings ist Siegmund's Deutung der Angelegenheit wohl viel näher gekommen, als die von Klotz, wie mir scheinen will.

Von den rein bakteriologischen Untersuchungen sind jene Experimente zu unterscheiden, welche von vornherein davon ausgingen, das periarteriitische Material im Nährboden des lebenden Tierkörpers anzubauen — und ohne extra-animalische Züchtung den fraglichen und angenommenen Keim unmittelbar im Versuchstier zur Gewebsbeeinflussung gelangen zu lassen. Das haben v. Hann, sowie Harris und Friedrichs unternommen; für die Einzelheiten dieser Experimente sei auf die im ersten Teil dieses Aufsatzes gemachten, genauen Mitteilungen bei Fall 60 und Fall 77 verwiesen. Und diejenigen, welche besonderen, forschenden Anteil gerade an diesen Experimenten nehmen, müssen unbedingt zu den fraglichen Originalarbeiten zurückgreifen, um sich auch an den Bildern der gewonnenen Präparate zu überzeugen, wie einwandsvoll die Resultate jener Forscher sind. Baló sieht sie als Beweis für die Wirksamkeit eines filtrierbaren Erregers der P. n. an. Ich persönlich muß mich vorläufig noch ganz abweisend zu den Schlüssen v. Hanns, sowie von Harris und Friedrichs stellen. Es konnten auch bis heute diese Experimente von keinem Nachuntersucher bestätigt werden, und Holtermann, der für ein spezifisches Virus der P. n. eintrat, beruft sich vergebens auf die amerikanischen Autoren und auf ihre Bestätigung durch Gerlach; denn jene intravenösen und intrakarotischen Impfversuche, welche Gerlach mit Rössle nach Art von Harris und Friedrichs unternommen, sind nicht, wie Gerlach anfangs noch meinen konnte und bei der 19. Tagung d. dtsch. pathol. Ges. Göttingen 1923 in der Aussprache zu meiner Vorweisung meldete,



eindeutig und positiv ausgefallen, sondern es handelte sich, wie mir Herr Prof. Rössle später mit der Bitte um Richtigstellung persönlich geschrieben, nur um unspezifische Resultate. Ebenso negativ verliefen die Nachuntersuchungen von Kopp-Lemke, Carling und Braxton Hicks, Ophüls, Sacki, Otani und Kratzeisen, der mit Ausgangsmaterial der letzten von mir beschriebenen Beobachtung (Fall 109 der Kaustik) Kaninchen beimpft hat.

Nun läßt sich aber nicht leugnen, daß bei den Versuchstieren v. Hann's, wie von Harris und Friedrichs Veränderungen am Gefäßapparat verschiedener Organe vorlagen. Mit Recht verweisen Otani, wie Schultze, bei dem Otani arbeitete, ferner Osk. Meyer darauf, daß jene Veränderungen nicht charakteristisch sind, sondern als Reaktionsprodukt nach parenteraler Einverleibung von allen möglichen mehr oder weniger von den Körpergeweben- und Säften unterschiedenen Stoffen auftreten. Gerade die neueste Forschung hat hierüber mancherlei neue Befunde gebracht und Gedankengänge eröffnet, welche mir auch für die Entwirrung des Problems der P. n. von Wichtigkeit erscheinen. Es sei wegen der Erzeugung von Gewebsreaktionen im Tierkörper durch parenteral eingeführte Stoffe besonders auf die Studien von Oeller verwiesen. Und wenn man vaskulitisartige Affekte beim Experimentaltier findet, dann darf man nach meiner Erfahrung, welche mit der Lemke's übereinstimmt, auch nicht vergessen, daß an solchen Objekten perivaskuläre Rundzelleninfiltrate auch ohne irgend welche krankmachende Einwirkung von unserer Seite gefunden werden können, daß sie allein also keinen Beweis für einen bestimmten von uns beigebrachten entzündungserregenden Umstand darstellen.

Gloor hat die Frage der Verbreitung der P. n. aufgeworfen und für die Schweiz ihr mehrfaches Vorkommen festgestellt. Hier sei nur angemerkt, daß meine große Übersicht von P. n.-Fällen in Deutschland, Österreich, Schweiz, Ungarn, Belgien, England, Amerika usw. nicht den geringsten epidemiologischen Schluß zuläßt. Ebensowenig läßt die Vergleichung der Berufsarten der Kranken einen Hinblick auf eine bestimmte Infektionsart gewinnen.

Die spezifisch-infektiöse Deutung der Frage der P. n. schien ehemals eine Stütze zu erhalten, als Lüpke und als Jäger das Vorkommen von P. n. beim Württemberger Rudel des seit langen Jahren, ja Jahrzehnten gehegten Axiswildes wissenschaftlich dartaten. Aber jener durchaus nicht schnell und seuchenhaft, sondern verzettelt auftretenden „Axis-Seuche" kann man heute das Vorkommen von P. n. bei einzelnen Schweinen, beim Kalb und beim Hund (Joest, Guldner, Harzer und Joest, Folke, Henschen, Nieberle, Baló und Hoogland) entgegenhalten. Das alles spricht mehr für eine charakteristische Reaktion am Gefäßwandgewebe, als für einen einheitlichen Erreger, der bei soviel verschiedenen Arten von Wirbeltieren hochpathogen wäre.

Einen weiteren Schlag gegen die Überzeugung der Vertreter eines spezifischen Keimes der P. n. dürften auch die früher schon erwähnten Mitteilungen von Dawydowski bilden, der bei Fleckfieberkranken mehrfach eine so ähnliche oder gar die gleiche Reaktion am Wandgewebe von mittleren und kleineren Arterienästchen gesehen haben will, daß er dafür geradezu die Benennung „P. n. exanthematica" ein-

führte. Allerdings wurde oben schon vermerkt, daß Dawydowski sehr entschieden für den intimalen Beginn einer „P. n. exanthematica" eingetreten ist; allein ich muß daran erinnern, daß weniger der Ort des primären Schädigungsausdruckes für die Beurteilung in Frage kommt, als das Gesamtbild der entzündlichen Gefäßwandschädigung; das Fleckfieber kann ebenso herdförmige Arteriitiden machen, wie andere infektiöse Erkrankungen; und sowohl Fahr, als Siegmund haben es ausgesprochen, daß man in solchen Arteriitiden z. B. der Polymyositis acuta oder des Fleckfiebers, wie auch der P. n. speziell charakterisierte und systematisch lokalisierte Affekte einer größeren Reaktionsgruppe bei ursächlich verschiedenen Krankheiten zu erkennen vermöge. Damit sind wir beim 3. der oben angegebenen Gesichtspunkte angelangt; (auf den 2. Gesichtspunkt gehe ich weiter nicht ein, er ist oben schon breiter berücksichtigt). —

Bei der enormen zwingenden Kraft, mit der eine Reihe von wichtigen naturwissenschaftlichen Entdeckungen Geister und Gemüter in eine Hauptrichtung des Weiterforschens zu bannen pflegt, war es kein Wunder, daß sich in der blühenden, hohen Zeit der bakteriologisch-ätiologischen Großtaten der französischen, deutschen und italienischen Mikrobiologen und Ärzte eine einseitige Einstellung vorübergehend entwickelte, die dazu neigte, die Bedeutung des spezifischen belebten Anlasses bei Krankheitsbildern zu überschätzen. Aus der Bakteriologie erwuchs aber — und nur aus ihr konnte sie wissenschaftlich sich entwickeln — die Lehre von den allgemeinen Schutzleistungen und Schutzwirkungen im Körper. Und das Studium der Immunitätsverhältnisse führt zurück zu früher schon vorhandenen Gedankengängen, welche der Leistung des so und so beschaffenen Körpers im Krankheitsfall eine bedeutende Rolle für die Ausprägung des Krankheitsbildes zusprechen. Rössle dürfte das Verdienst zukommen zuerst die Erscheinung der geweblichen Entzündungsvorgänge unter Schaffung übersichtlicher Immunitätsverhältnisse geprüft, bzw. bei Erzeugung des sog. „Arthus'schen Phänomens" die lokalen Gewebsveränderungen auf besondere Gefäßreizung, Ödembildung und spastische Anämie bezogen zu haben. Unter dem Arthus'schen Phänomen versteht man bekanntlich eine Überempfindlichkeitserscheinung der Haut, welche nach subkutaner Injektion eines als Antigen wirkenden Stoffes in einem Versuchstier oder beim Menschen als umschriebene Nekrose an der Injektionsstelle auftritt, wenn das betr. Tier, oder der betr. Mensch durch eine schon länger zurückliegende parenterale erste Einverleibung des gleichen Antigens in einen „Reizzustand" versetzt, wenn er mit anderen Worten spezifisch sensibilisiert, oder „überempfindlich" gemacht worden war. Rössle's Schüler Gerlach hat diese Studien fortgesetzt (1923). Fußend auf den Ergebnissen dieser Forschung und auf eigener Beobachtung von Veränderung am Leber- und Lebergefäßgewebe von Versuchstieren, die einmal oder mehrmals mit verschieden abgestuften Gaben von Paratyphuskeimen behandelt worden waren (1916 bis 1922), zugleich beeinflußt durch Arbeiten von Kuczinski (1921) und namentlich auch von Siegmund (1923) habe ich in meiner Innsbrucker Antrittsvorlesung (am 30. Oktober 1923) die These ausgesprochen, daß man auch die P. n. unter dem Gesichtswinkel des Allergie-Problems zu betrachten habe.

Ich sagte damals von der P. n.: „Das Allergie-Problem könnte hier vielleicht darin ersehen werden, daß die vorausgehende Infektion mit einer bestimmten irritativen oder besser wohl resorptiven Beanspruchung der Wände von mehr oder weniger kleinen Arterien gegenüber Erregern oder ihren Stoffen verbunden wäre, was eine erhöhte celluläre entzündliche Reaktion dieser Stellen bei neu eintretender allergeringster toxischer oder infektiöser Schädigung des Kreislaufsystems zur Folge haben würde; diese käme nun erst, also in der zweiten Erscheinungsphase, im Bild einer P. n. örtlich zum Ausdruck." Diese von mir als Hypothese bezeichnete Auffassung scheint mir durch Siegmunds 1924 bekannt gewordene Untersuchungen über Gefäßveränderungen bei chronischer Streptokokkensepsis wesentlich gestützt worden zu sein. Ich muß hier zur Anerkennung der Originalität von Siegmunds Forschung hervorheben, daß Siegmund sicher unabhängig von meinen Gedankengängen seine Studien betrieben hat, wie mich die seinen nur bestärkten, nicht aber erst veranlaßten, die 1923 ausgesprochene, 1924 im Druck erschienene obige These aufzustellen; denn Siegmund hatte schon im Frühjahr 1923 als er vor den deutschen Pathologen Untersuchungen über Immunität und Entzündung vortrug, entsprechende Andeutungen seiner Auffassung der P. n. gemacht.

In seinen Ausführungen vor der westdeutschen Pathologen-Vereinigung 1924 griff Siegmund auf die alte Beobachtung der sog. multiplen, embolisch-mykotischen Aneurysmen mit Beziehung auf die chronische Streptokokkensepsis zurück. Fast regelmäßig fand er auch bei anscheinend „blanden" Embolien und Infarkten histologisch eine mehr oder minder weitgehende Arteriitis im Bereich des gestörten Gefäßabschnittes; an der großen Häufigkeit einer Autosterilisation infektiöser Embolien sei kein Zweifel. Je nach der Immunitätslage zur Zeit der Embolien komme es rasch zu reaktionslos einschmelzenden Gefäßwandzerstörungen einerseits, zur Entwicklung organisierter „Aneurysmen" andrerseits. Eine besondere Stellung nähmen nekrotisierende Arterienveränderungen ein, die auch in ihrer feineren Histologie vollständig den für P. n. charakteristischen Veränderungen entsprächen. Sie fänden sich bei chronischer Streptokokkensepsis mit und ohne Endocarditis, seltener in sämtlichen Gefäßgebieten als auf einzelne, vor allem die der Niere und des Hirns beschränkt, in der Niere stets bei embolischer Herdnephritis. Sie seien der Ausdruck einer bestimmten hyperergischen Immunitätslage, ebenso wie gleichartige Veränderungen bei Fleckfieber und Staphylokokken-Infektion. Experimentell ließen sich bei hoch sensibilisierten Tieren ganz ähnliche, nekrotisierende Gefäßveränderungen erzeugen. Die Periarteriitis sei keine einheitliche Erkrankung. — Gelegentlich des im Frühling 1925 abgehaltenen deutschen Internisten-Kongresses in Wiesbaden hat Dietrich im Referat über die Reaktionsfähigkeit des Körpers bei septischen Erkrankungen und ihre pathologischen Äußerungen unter Einbeziehung der Forschung Siegmunds auch die P. n. gestreift. Dietrich ging von dem Grundsatz aus, daß der Verlauf einer Infektionskrankheit von der Virulenz des Erregers und von der körperlichen Reaktionsfähigkeit abhängt. Es komme nach Infarkten im Körper entweder zur einfachen Abwehr, oder zur Leistungssteigerung des abwehrbereiten Körpergewebes oder zur ungehemmten Zerstörung des Gewebs, das durch

örtliche Resorption von Keimen und Keimgiften zum Krankheitssitz wurde. Gerade die Vorstellung erhöhter Reaktionsfähigkeit des gereizten Gefäßgewebes hat Dietrich in Analogie zu Siegmund für die P. n. als Erklärung angewendet: und zwar soll es sich dabei im wesentlichen um eine erhöhte Reaktionsfähigkeit der Gefäßwandzellen handeln: es stünden arterielle Endothelaktivierungen und Keimhaftung in manchen Fällen von Infektion, mykotische Aneurysma-Bildung in anderen und endlich P. n. in einer Reihe als allergische Vorgänge. Das Wesentliche, was meine eigene Anschauung mit der Siegmund-Dietrichschen über die P. n. verbindet ist die Ablehnung der ursächlichen Spezifität durch einen stets gleichen Erreger für die periarteriitische Erscheinung, ist ferner die Erkenntnis der Gleichheit des Reaktionsvorgangs am Arteriensystem bei Infektionen, welche verschiedener Art sein mögen, wenn nur bestimmte Bedingungen im Infektionsmodus den Körper in eine Reizlage für eine recht spezifisch aussehende, hyperergische Abwehrreaktion brachten. Ich habe anderen Ortes gefordert, daß man über die räumlich, d. h. die örtlichen und zeitlichen Verhältnisse dieses Reizgeschehens weiter forschen müsse.

Darin weiche ich allerdings von Siegmund etwas ab, daß er in der „Endothelaktivierung", welche ja beim Fleckfieber gewiß eher und deutlicher gefaßt werden kann, eine wesentliche und voranstehende Erscheinung oder Bedingung für die P. n. ersieht. Morphologisch ist diese zumeist an den Präparaten der Kußmaul-Maier'schen Krankheitserscheinung nicht zu fassen. Auch fand ich in den Lebern meiner Fälle von P. n. nichts, was mich von einer besonderen Aktivierung gerade der Endothelien hätte überzeugen können. Dagegen drängte sich mir immer wieder das Bild des mächtigen perivaskulären oder vasoparietalen Ödems und die Tendenz zur Nekrobiose der subintimalen bis medialen Gefäßwandschichten auf und brachte mich zu der Anschauung, daß hier ein etwas anderes — ebenfalls resorptiv bedingtes Geschehen zum Ausdruck komme, das weitgehend dem Arthus'schen Phänomen gleiche.

Das Wesentliche scheint mir hier also zu sein eine Überempfindlichkeit, der auch sonst mit Degeneration antwortenden, speziell auf mechanische Beanspruchung hin hochwertig ausgebildeten Gefäßwandschichten. Jedoch muß ich mich soweit salvieren und Siegmund entgegen kommen, daß ich anfüge: „Natürlich würde diejenige Meinung grobe Gewalt der biologischen Zusammenarbeit antun, welche sich darauf versteifte, daß dabei die Endothelien ganz unbeteiligt wären. Mindestens im Sinn einer optisch nicht faßbaren Funktionsänderung sind sie sicher beteiligt — und in Fällen bestimmter Infektion (Fleckfieber z. B.), kommt es wohl auch zu primär sichtbarer, zelliger Endothelstörung."

Gloor hat mit Vorsicht die Auffassung der P. n. als einer Überempfindlichkeitserscheinung kritisiert; es sei meine Hypothese vielleicht die heute einzig mögliche Erklärung des periarteriitischen Krankheitsprozesses, aber sie führe nicht weiter in der Erkenntnis der Ätiologie dieses eigentümlichen Entzündungsvorgangs; auch ließen sich Allergie-Vorstellungen bezogen auf unbekannte Erreger oder Krankheitsursachen nicht gut verstehen. Ich gebe Gloor vollkommen recht und weiß, daß meine Hypothese experimenteller Stützung bedarf; nur

möchte ich mich dagegen wehren, daß ich etwa die Anfangsstadien — oder Vorkrankheiten — der P. n.-Fälle eindeutig oder unvorsichtig für die Erklärung der Ätiologie heranzuziehen bereit sei. Die nachfolgenden Sätze dürften vielleicht deutlicher aussprechen, was früher mißverständlich oder zu einseitig war.

Zeitlich kann ich mir die Frist zwischen Sensibilisierung und Erfolgsreizung mit der unmittelbaren Folge des Wandödems und der Verquellung des Gefäßgewebes recht kurz vorstellen; nicht die in der Vorgeschichte notierten, weiter vorausliegenden Infektionen dürften hier ins Gewicht fallen, eine Anmerkung, welche auch der Jores-schen Bemängelung einer unkritischen Verwertung aller der P. n. je vorausgegangenen Infektionskrankheiten Rechnung tragen dürfte; vielmehr glaube ich, daß im Verlauf einer und derselben Krankheit des einzelnen Falles durch zeitlich getrennte Vorgänge der Sensibilisierung und einer späteren Erfolgsreizung mit demselben belebten oder unbelebten hochmolekularen Gift die hyperergischen Erscheinungen an den befallenen Stellen der Arterienwand in Form der P. n. auftreten, wobei, wie gesagt, in der Vielheit der Fälle die ätiologische Natur der fraglichen Schädlichkeit verschieden denkbar sein könnten. Ich meine, daß das erste Eindringen und die erste Zerstreuung von Infektionserregern und ihren Produkten im Körper — vielleicht manchesmal ohne nennenswerte und sofortige subjektive Krankheitserscheinung — sehr schnell erfolgen kann. In diesem Sinn müßte eine weitere Aufklärung über die Natur der ersten unbehaglichen Erscheinungen im Einzelfall der P. n. stets höchst bedeutsam sein, so schwierig das anmutet. Diese Aufklärung scheint in wenigen Fällen gelungen zu sein. Findet man doch die Angaben, es habe sich das Krankheitsbild aus einem Schnupfen, aus Wundeiterung, Erysipel, Hautgeschwüren, Anginen, Gelenkrheumatismus, Darmkatarrh, Schanker, Tripper, Lues usw. entwickelt. Vielleicht wirkten die Erreger dieser verschiedenen Schädlichkeiten allein, vielleicht wirkten nur begleitende Eiterkeime. Jene Fälle von Ausprägung der P. n. im Verlauf spezifischer Luesbehandlung (Schreiber, Spiro, Kroetz) bei sicheren Luetikern lassen die Annahme überlegen, ob durch die Behandlung Endotoxine der Erreger frei wurden und nun im Sinn der Erfolgsreizung die früher vom gleichen Gift sensibilisierten Gefäßwandstellen zur Reaktion brachten. Für Schreibers Fall kann dies deshalb nicht gut stimmen, da Symptome der begonnenen P. n. schon vorlagen, als die Schmierkur eben erst einsetzte. Für die Fälle von Spiro und von Kroetz möchte ich aber die soeben gemachte Überlegung nicht einfach ablehnen.

Als hyperergische Erfolgsreaktion wäre also das ganze Bild der akuten P. n. anzusprechen, das Wandödem, die umschriebene Verquellung bzw. Nekrobiosis, welche mehr oder weniger die mittleren Wandbezirke des Arterienrohres auszeichnet, die sich anschließenden exsudativen oder zellig infiltrierenden Entzündungserscheinungen einschließlich der mitunter gesehenen Gewebs- und Bluteosinophilie. (Lamb, Lewis, Cooke, Pickert-Menke, Ophüls und Otani einerseits, Günther, v. Spindler, Laux und Wohlwill andrerseits.) Letztere soll aber kritisch geschieden werden von der Eosinophilie, welche andere, nicht periarteriitische Zustände auszeichnet, so in den Fällen von Lamb und Otani das Asthma bronchiale.

Ich halte es nun auch verständlich, daß neben abgelaufenen, durch Granulationsheilung oder Narbenbildung ausgezeichneten periarteriitischen Stellen viel frischere Bilder, ja ganz frühe, heftig reagierende Nodi gefunden werden, wie dies für meine letzt beschriebene Beobachtung z. B. zutrifft. Auch Gloor und Christeller berichten über verschieden weit fortgeschrittene Stadien der P. n. bei ihren Fällen, so daß abgelaufene Entzündungsherde neben solchen im Anfangs- oder Höhestadium der Reaktion vorlagen. Die Sensibilisierung des Körpers durch die Erstvergiftung geschieht allgemein im Körper gleichzeitig. Die durch Erfolgsreaktionen ausgezeichnete Zweitvergiftung aber geschieht anscheinend innerhalb einer längeren Frist örtlich und zeitlich völlig diskontinuierlich, regellos. Und das bedingt wohl am meisten die Schwierigkeit, das klinische Bild der P. n. schärfer zu umreißen und verpflichtet zur größten Zurückhaltung.

Die Annahme einiger Forscher, daß die periarteriitische Reaktion an eine besondere Konstitution gebunden sei (Gieseler, Günther, Brasser) ist, wie ich glaube, ebenso naheliegend, als schwer beweisbar. Ich kann mir wohl denken, daß hyperergische Vorgänge bei solchen Menschen heftiger ablaufen, bzw. in oedematischem und nekrobiotischem Geschehen die Arterienwände solcher Menschen besonders schädigen, welche auf Grund ihrer besonderen, angeborenen oder erworbenen Körperverfassung gegenüber den fraglichen Reizen widerstandsloser sind. Die Umstände, ja selbst die Stigmata solcher Widerstandslosigkeit gilt es aber erst überzeugend zu klären! Hier verflicht sich eine biologische, hypothetische Vorstellung eng mit jenen Hypothesen früherer Autoren, welche in mechanischen oder neuromuskulären Unzulänglichkeiten der Arterienmedia die Voraussetzung einer P. n. ersehen wollten.

Aus diesen Darlegungen hebe ich als Ergebnis heraus: Wir halten die P. n. für den Ausdruck eines stets gleichen, charakteristischen Reaktionsvorgangs am Arteriensystem im Sinn einer hyperergischen Erscheinung während des Verlaufs von ganz verschiedenartigen infektiös-toxischen Krankheiten. Das ist eine Hypothese! Beachtenswert erscheint ferner, daß etwa im zehnten Teil der Fälle der Nachweis von Streptokokken geglückt ist; aber diese Befunde waren selten rein und werden durch den Nachweis anderer Erreger bei anderen Fällen von P. n. in ihrer Beweiskraft für ein einziges Virus der eigenartigen Krankheit empfindlich beeinträchtigt. Sie reichen bei weitem nicht aus, eine ätiologische Einheit der P. n. darzutun.

(Schluß folgt.)

REFERATE.

I. NORMALE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND HISTOLOGIE.

Titoff, T.: Agenesis lienis. (Virch. Archiv **255**; S. 580; 1925).

Kasuistische Mitteilung des Befundes einer 60 jährigen Frau. Die Milz fehlte. Die Art. lienalis war ein sehr viel dünneres Rohr, das

sich in einige kleine Ästchen aufspaltete; einer der Zweige ging zum Magen hin, die anderen verloren sich im Pankreasschwanz.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Ssolowjew, A.: **Über Eisenablagerung in der Aortenwand bei Atherosklerose.** (Virch. Archiv 256; S. 780; 1925).

Bei Geschwürs- bzw. Thrombenbildung in der atherosklerotischen Aorta findet eine Ablagerung von Hämosiderin in der Aortenwand statt, wodurch auch eine makroskopisch sichtbare Pigmentierung derselben verursacht wird.

Die Hämosiderinablagerungen finden sich in Körnerform in allen 3 Schichten der Aortenwand und zwar hauptsächlich in Zellen von Makrophagentypus.

Auch die glatten Muskelfasern der Media zeigen öfters eine bedeutende Hämosiderinspeicherung.

Die Hämosiderinablagerung geht in der Richtung von der Intima nach der Adventitia vor sich, was auf die Richtung der Abflußwege der Lymphe in der Aortenwand hinweist.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Brackemann, Otto: **Der hämorrhagische Totalinfarkt der weiblichen inneren Genitalien.** (Virch. Archiv 255; S. 737; 1925).

Infolge Unterbrechungsversuches einer Gravidität und dabei erfolgter Anlegung eines falschen Weges mit dem Laminariastift durch das vordere Scheidengewölbe in das Zwischengewebe zwischen Blase und Uterus hinein entstand ein totaler Stauungsinfarkt des Uterus und seiner Adnexe durch thrombotischen Verschluß von Uterus- und Ovarialvenen in Fortleitung vom Uterus her, wo eine schwere Streptokokken-Infektion zur Geltung gekommen war.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Schmidtmann, M.: **Das Vorkommen der Arteriosklerose bei Jugendlichen und seine Bedeutung für die Aetiologie des Leidens.** (Virch. Arch. 255; S. 206; 1925.)

In Kiel kamen vom 1. I. 1914 bis 1. X. 1916 insgesamt 644 Jugendliche im Alter von 14 Tagen bis 16 Jahren zur Sektion, also ohne daß Neugeborene und Säuglinge bis 14 Tage mitgerechnet wären; diese allerjüngsten Kinder sind stets frei von arteriosklerotischen Veränderungen befunden worden. Im übrigen verhielten sich unter den 644 Jugendlichen die Kinder mit veränderten Gefäßen zu den absolut gefäß-intakten Kindern folgendermaßen:

im 1. Lebensjahre wie	18 : 319;	im 9. Lebensjahre wie	4 : 4;
„ 2. „ „	22 : 30;	„ 10. „ „	7 : 4;
„ 3. „ „	11 : 24;	„ 11. „ „	14 : 3;
„ 4. „ „	12 : 19;	„ 12. „ „	8 : 2;
„ 5. „ „	11 : 10;	„ 13. „ „	7 : 1;
„ 6. „ „	22 : 9;	„ 14. „ „	8 : 6;
„ 7. „ „	6 : 7;	„ 15. „ „	12 : 6;
„ 8. „ „	8 : 7;	„ 16. „ „	15 : 13.

Also bei 185 Fällen (= 28,9 %) fanden sich gelbe Flecken, sei es in der Aorta, sei es im Mitralsegel oder an beiden Stellen. Schmidtmann untersuchte nun das Verhältnis dieser Befunde zu den Grundkrankheiten, an denen die Kinder verstarben. Das dabei gewonnene Ergebnis lautete folgendermaßen:

Die Beurteilung der Abhängigkeit der Gefäßwandveränderungen von der Todeskrankheit wird schon in diesen Anfangsstadien erschwert durch unsere Unkenntnis der für die Entwicklung dieser Veränderungen notwendigen Zeitdauer, ferner durch unsere Unkenntnis der Bedeutung der Einwirkungsdauer einer Schädigung auf die Gefäßwand; wissen wir doch nichts darüber, ob nach kurzer Einwirkung einer Schädigung die Arterienveränderungen in ihrer Entwicklung stehen bleiben oder sich, ich möchte fast sagen, gesetzmäßig weiterentwickeln.

Aus diesen Gründen sind alle unsere statistisch gewonnenen Ergebnisse nur mit Einschränkung und größter Vorsicht zu verwenden. Immerhin glaubt Verfasserin aus den obigen Ergebnissen folgende Schlüsse ziehen zu dürfen:

Da bei plötzlich verstorbenen Kindern ohne Zeichen früher überstandener Erkrankungen die gelben Flecken der Aorta und Mitralis sehr viel seltener vorhanden sind als bei an Krankheiten verstorbenen Kindern, so ist den verschiedenen Erkrankungen für die Entstehung der Arteriosklerose eine ursächliche Bedeutung beizumessen.

Nach unserem Material scheint die chronische Tuberkulose, und zwar besonders die Darmtuberkulose, von Wichtigkeit zu sein, eine Ansicht, die ja besonders von Faber sehr bestimmt vertreten wird.

Es bleibt bei der Darmtuberkulose zu erwägen, ob die Arterienveränderungen der Wirkung des Tuberkelbazillus selbst auf die Gefäßwand oder nicht vielleicht der durch die chronische Darmerkrankung bedingte Ernährungsstörung zu danken ist. Mit Rücksicht auf die Erfahrung der Tierversuche erscheint Verfasserin die zweite Annahme wahrscheinlicher, zumal der fast konstante Befund von zum mindesten mikroskopisch wahrnehmbaren Aortenveränderungen bei anderweitigen chronischen Darmerkrankungen diese Annahme zu stützen scheint.

Bei den akuten Infektionskrankheiten ist ebenfalls der Befund einer Arteriosklerose verhältnismäßig häufig. Inwieweit es sich hier um ein zufälliges Zusammentreffen oder ursächliche Bedingungen handelt, ist schwer zu sagen. Jedenfalls muß auffallen, daß ein Parallelismus zwischen Dauer und Schwere der Infektionskrankheiten und der Schwere der Arterienveränderungen nicht besteht.

Daß länger dauernde septische Prozesse für die Entstehung der Arteriosklerose in Betracht zu ziehen sind, ist aus den Befunden bei Osteomyelitis zu entnehmen, wo mit Ausnahme eines Falles (und bei diesem führte eine Pyämie frühzeitig ad exitum) stets arteriosklerotische Veränderungen vorhanden waren.

Die Untersuchungen über die Arteriosklerose der Jugendlichen lenken mithin unsere Aufmerksamkeit auf die Bedeutung toxisch-infektiöser Schädlichkeiten für die Entstehung der Arteriosklerose. Wie diese Wirkung vorzustellen ist, müssen erst weitere, vor allem auch experimentelle Untersuchungen lehren.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Staemmler, M.: **Die Bedeutung der Schweiger-Seidel'schen Kapillarhülsen der Milz.** (Virch. Archiv 255; S. 585; 1925).

Die von Billroth in der Milz einiger Vögel gesehenen „Kapillarhülsen", welche Schweiger und Seidel beim Schwein, Hund und der Katze, nicht beim Pferd, Schaf, Kaninchen und Meerschweinchen,

wohl aber einmal beim Menschen feststellen konnten, hat Staemmler außer bei Hunden, Pferden, Schweinen, Affen, Ziegen, Igeln und anderen Säugetieren, bei Hühnern, Tauben und anderen Vögeln, bei der Katze und an menschlichen Embryonen von 4—16 cm Scheitelsteißlänge untersucht. Am besten geeignet fand er die Katzenmilz für diese Forschung. Sie zeigt außer den Follikeln, und zwar zwischen diesen in der Pulpa, unabhängig von den Trabekeln umschriebene, knötchenförmige Gebilde bald anscheinend regellos in der Pulpa verstreut bald in gewissen Randzonen um die Follikel enger gruppiert. Zentral in diesen aus recht großen epithelähnlichen Zellen gebildeten Knötchen verläuft jeweils ein feines Gefäß. Im Verlauf des Wachstums der neugeborenen Kätzchen nimmt dies eigenartige Gewebe gegenüber der Pulpa ab. Bei der ausgewachsenen Katze findet man sie nicht mehr. Durch ein Fasergerüst hängen diese „Scheiden" mit dem übrigen Pulpagerüst zusammen. Mechanische Aufgaben kommen dem ganzen Bau nach — wenigstens bei der Katze — diesen Gebilden nicht zu. Beim Menschen ist dieser Milzzustand auf das Embryonaleben beschränkt. Die Scheiden von Schweiger-Seidel sind nur vorübergehende Entwicklungs-Strukturen der Pulpa; das konnte durch den Eisennachweis in ihren Zellen erschlossen werden, nachdem jungen Hunden und Kätzchen eine Eisensalzlösung in die Vena jugularis eingespritzt war. Ebenso ist die Fettspeicherung an diese scheidenartigen Herde gebunden. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

II. PHYSIOLOGIE UND EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE.

Heimberger (Tübingen): **Experimentelle Kapillaruntersuchungen beim Menschen.** (Klin. Wschr. **27**; 1301; 1925).

Versuche mit feinsten Nadeln von 5—12 μ Durchmesser, die Kapillaren mechanisch und medikamentös direkt zu reizen, unter Ausschaltung der zu- und abführenden Gefäße. Die bei Anstich der Kapillare und bei Reizung ohne Anstich sichtbaren Strömungsveränderungen deuten auf aktive Kontraktionsvorgänge der Kapillarwand hin. Wahrscheinlich kommt eine Faltenbildung des Endothelrohres in der Längsrichtung zustande. H. Sachs (Berlin).

de Boer: **Die Deutung des Kammerelektrogrammes des Frosches.** (Klin. Wschr. **33**; 1599; 1925).

Experimentelle Untersuchungen zur Analyse des Erregungsablaufes im Froschherzen. Die Erregungswellen pflanzen sich unmittelbar von den Vorhöfen nach den oberen Teilen der Herzbasis und dann in der Richtung zur Herzspitze fort. Die Ausschläge R und T beruhen auf der Interferenz zwischen Negativität von Herzbasis und Spitze.

H. Sachs (Berlin).

Schilf und Stahl (Berlin): **Physiologische Versuche über die peripheren Bahnen der Gefäßsensibilität.** (Klin. Wschr. **29**; 1390; 1925).

Längs der Gefäße der Extremitäten gehen in der Adventitia afferente Nerven in ziemlich langen Abschnitten, wenn auch nicht afferente Bahnen von der äußersten Peripherie am ganzen Gefäß entlang ziehen. H. Sachs (Berlin).

Notkin, I. A.: **Die Aufsaugung in den serösen Höhlen. (Die Bedeutung der Lymphgefäße.)** (Virchows Archiv 255; S. 471; 1925.)

Die Aufsaugung aus den serösen Höhlen geschieht durch Blut- und Lymphgefäße; die ersteren sind genau beschrieben, die letzteren noch in manchen Einzelheiten unklar. Die Lymphbahn ist ein ebenso geschlossenes System wie die Blutbahn; nur an den Stellen, wo die Lymphgefäße durch den Ductus thoracius und den Truncus lymphaticus dexter ihren Inhalt in die Halsvenen ergießen, fließen Lymphe und Blut zusammen. Was die Verbindung der Lymphgefäße mit den serösen Höhlen betrifft, so beginnen auch hier die Lymphkapillaren als geschlossene Gebilde.

Notkin machte Versuche, um die Resorption der Brust- und Bauchhöhle zu erforschen, diese hat er an Hunden, seltener an Kaninchen Meerschweinchen und Ratten durchgeführt. Er verwendete als Aufsaugungsstoffe a) Salzlösungen, b) in Flüssigkeit suspendierte Blutkörperchen, c) Kolloidlösungen. Die serösen Höhlen waren teils vorher unberührt, teils in Entzündung versetzt. Als Ergebnisse der sehr beachtenswerten Untersuchungen sind zu verzeichnen: Salzlösungen werden hauptsächlich durch die Blutgefäße aufgesaugt, wenn sich dabei auch Lymphgefäße beteiligen. Sowohl hypo- als hypertonische Salzlösungen werden in den serösen Höhlen resorbiert, indem sie denselben isotonisch (isosmotisch) mit dem Blute werden. Hypertonische Salzlösungen reizen die Serosa der Körperhöhlen und rufen eine Transsudation in diese hervor.

Die Aufsaugung beim lebenden Tiere unterliegt physikalisch-chemischen Gesetzen (Diffusion, Osmose usw.), sie ist aber zugleich insofern eine Lebensäußerung, als die der Aufsaugung unterliegenden Stoffe auf die lebenden Gewebe einen Reiz ausüben und eine Reaktion hervorrufen, was bei toten Geweben fehlt. Die Aufsaugung bei lebenden Tieren und die Durchtränkung toter Gewebe sind daher recht verschiedene Erscheinungen.

Daraus, daß das lackfarbene Blut bei unmittelbarer Einspritzung in die Blutbahn nach 27 Minuten Hämoglobinurie hervorruft, in normale seröse Höhlen eingebracht — nach 3 Stunden 46 Minuten; in seröse Höhlen, die eine Entzündung durchgemacht haben — nach 8 Stunden 25 Minuten, da nach vorheriger Unterbindung des Brustganges die Hämoglobinurie überhaupt nicht eintritt infolge zu langsamer Aufsaugung — muß gefolgert werden, daß das lackfarbene Blut ausschließlich durch die Lymphgefäße aufgesaugt wird.

Dasselbe gilt auch für Hühnereiweiß-Albumosen und viele andere kolloide Stoffe. Eine mit dem Blute isotonische Kochsalzlösung, Blut, Blutserum, Gewebsflüssigkeiten, Lymphe, Transsudate und Exsudate können nur auf dem Wege der Lymphbahn aufgesaugt werden.

Die Lymphgefäße spielen in der Ökonomie des Tierlebens eine hervorragend wichtige Rolle. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Stuber, B. und Nathansohn, A.: **Diurese- und Diureticastudien II.** (D. Archiv f. klin. Med. 146; 47; 1925).

Verfasser stellten experimentell fest, daß Kochsalzgaben stets zu einer Wasserretention im Organismus führten, und zwar stärker in Kombination mit Alkalien ($NaHCO_3$) als mit Säuren (HCl). Diuretica

(Coffeïn, Theobromin und Theophyllin) besserten hierauf neben der Ausscheidung von Wasser und Kochsalz auch die der Basen.

Behr (Plauen).

III. KLINIK.

a) Herz.

v. Witzleben: **Zur Klinik der Endocarditis lenta.** (Dtsch. Med. Wschr. 1925, Nr. 34.)

Im Zusammenhang mit der Endokarditis lenta entstehen in Einzelfällen Aneurysmen peripherer Arterien. Es wird über die Entwicklung einer solchen Gefäßveränderung an einer Unterschenkelarterie berichtet. Derartige Aneurysmen entstehen sekundär durch Kokkenembolien. Mitunter wird trotz des klassischen klinischen Bildes der Endocarditis lenta bei der Sektion eine andere Erkrankung festgestellt. In einem Falle, den Verfasser beobachtet hat, handelte es sich um eine atypische Lymphogranulomatose. Grünbaum (Bad Nauheim).

Sonnenfeld und Mendershausen: **Zur klinischen Abgrenzung der floriden Endocarditis vom Vitium cordis, unter besonderer Berücksichtigung der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten.** Dtsch. Med. Wschr. 1925, Nr. 51.

Neben anderen differential-diagnostisch wichtigen Symptomen wird vor allem die Bedeutung der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten für die rechtzeitige Erkennung einer Endokarditis hervorgehoben, die Aktivität resp. Inaktivität der Endocardaffektion geht parallel mit einer Beschleunigung resp. Verlangsamung der Senkungsgeschwindigkeit. Das Recidiv einer Endokarditis wird oft vor dem Auftreten anderer Symptome durch eine wieder beschleunigte Senkungsgeschwindigkeit angekündigt.

Grünbaum (Bad Nauheim).

Walter Müller: **Untersuchungen über die Herzgröße bei Rennruderern.** Ztschr. f. d. ges. physikalische Therapie, **30**, Heft 3.

Die Resultate wurden gewonnen durch die Beobachtung von 36 Rennruderern, darunter 6 Meisterschaftsruderer. Die Versuchspersonen wurden orthodiagrafisch untersucht und die gewonnenen Werte zu verschiedenen Körpermassen in Beziehung gesetzt. Hierbei ergab sich eine erhebliche Vergrößerung der Herzen der Ruderer, die zu den wesentlichsten gehört, die bei Dauersportleistungen beobachtet wurden.

Grünbaum (Bad Nauheim).

Mosler und Burg (Berlin): **Über den Herzrhythmus beim Valsalva'schen Versuch.** (Klin. Wschr. **47**; 2238; 1925).

Der von Gesunden ausgeführte Valsalva bewirkt, wie die exakte Auszählung am Ekg zeigte, zunächst eine Senkung, im weiteren Verlaufe aber einen starken Anstieg der Pulsfrequenz. Bei Kreislaufstörungen besteht zuweilen das gleiche Verhalten, ebenso oft aber tritt umgekehrt zuerst eine Pulsbeschleunigung auf. Die anfängliche Pulsverlangsamung ist als Depressorwirkung zu deuten. —

H. Sachs (Berlin).

v. Kapff (Hamburg): Über einen Fall von **Flimmerarhythmie** mit Beobachtung des Übergangs in die normale **Reizfolge und mit** blockierten Vorhofsextrasystolen. (Klin. Wschr. **42**; 1997; 1925).

Kurvenwiedergabe des genannten Falles. Die Kammerblockierung der Vorhofsextrasystolen beruht nicht auf einer Störung der Reizleitung,

sondern der Reizbildung. Die extrasystolischen Reize der Vorhofserregung sind in ihrer Stärke so herabgesetzt, daß sie unterhalb der Reizbarkeitsschwelle der Kammer bleiben. H. Sachs (Berlin).

Schwarzmann, J. (Inst. f. allg. Therapie, Odessa): **Die Bedeutung der beim Auskultieren geübten „künstlichen Aufmerksamkeit" für die Beurteilung des Herzmuskelzustandes.** (Münch. med. Wschr. **72**; 1021; 1925).

Der Autor hat schon in einer früheren Arbeit darauf hingewiesen, daß man bei genügender Aufmerksamkeit und Übung sich ein Bild vom Tonus des Herzmuskels machen kann. Ebenso, glaubt er, läßt sich auskultatorisch die Kontraktionsbreite, die Amplitude der systolischen Aktion des linken Ventrikels näher präzisieren und zwar auf Grund der Charakteristica des 1. Herztons und der Dauer der systolischen Phase. Einzelheiten sind in der Originalarbeit nachzusehen.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Lukács und Walter: **Postgrippale Herzdilatation im Kindesalter.** (Monatsschr. f. Kinderheilk. **31**, S. 72, 1925.)

Symptomatologie: Matte und müde Kinder ohne jede katarrhalische Erscheinung bei subfebrilen Temperaturen; Verbreiterung der Herzdämpfung nach beiden Seiten. Etwas dumpfe Herztöne ohne Geräusche. Starke Erregbarkeit des Herzens. Röntgenologische Vergrößerung und Verbreiterung des Herzschattens.

Verf. nimmt eine postinfektiöse Myokardschwäche an; er hat solche Fälle öfters nach Grippe bei Schulkindern beobachtet. Die Prognose ist günstig. Eine besondere Therapie außer Bettruhe wird nicht angegeben (vgl. darüber bei Blühdorn, Monatsschrift f. Kinderheilk. **29**, 193, 1924.) Rosenbaum (Leipzig).

b) Gefäße.

Fanconi, G: **Zur Ödemfrage. Genuine Nephrose und idiopathisches Ödem.** (Jahrb. f. Kinderheilk. 110, 12, 1925.)

Ein Fall typischer, genuiner Nephrose bei einem zweijähr. Knaben heilt im unmittelbaren Anschluß an eine Pneumokokken-Peritonitis. Vorschlag einer Therapie der genuinen Nephrose mittels Pneumokokkenvaccine. Beschreibung eines weiteren Falls eines hochgradigen, rasch heilenden idiopathischen Ödems bei einem zweijährigen Knaben, der monatelang an einer chronischen Kolitis litt. Das Ödem wurde durch eine langdauernde salz- und kohlehydratreiche Diät akut erzeugt.

Verf. plädiert für die extrarenale Genese des idiopathischen wie des nephrotischen Ödems auf Grund des Urin- und Blutbefundes.

Rosenbaum (Leipzig).

Eckstein: **Über die Niereninsuffizienz bei Kreislaufstörungen im Kindesalter.** (Archiv f. Kinderheilk. 76, 161, 1925.)

Die typische Stauungsniere kommt beim Kinde nur selten zur Beobachtung. Bei einem über 6 Jahre beobachteten Fall ergab sich als frühestes Symptom eine mangelhafte Wasserausscheidung bei erhaltener Verdünnungs- und Konzentrationsfähigkeit. Sie ist hauptsächlich extrarenal bedingt. Ebenso ist die NaCl-Ausscheidung durch extrarenale Faktoren verlangsamt oder ungenügend. Albuminurie wurde bis zu 18 ‰ beobachtet. Das Sediment wies zeitweise Erythro-

zyten, Leukozyten und Zylinder auf. Der Eiweißgehalt ist unabhängig von der Harnmenge. Im Gegensatz zur Pädonephritis fand sich keine Erythrozytenausschwemmung im Anschluß an den Wasserstoß. Im Sektionsbefund fand sich keine Vergrößerung der Nieren, ebenso fehlte eine Bindegewebsverdickung im Interstitium. Rosenbaum (Leipzig).

Müller, A.: **Über die klinische Bestimmung der Arterienwandspannung und ihre Bedeutung.** (D. Archiv f. klin. Med. **146**; 118; 1925).

Der auf die übliche Weise gemessene arterielle maximale Blutdruck setzt sich zusammen aus dem Blutdruck in dem Gefäß und dem Widerstand der elastischen Arterienwand. De Vries-Reilingh gab 1918 eine Methode zur Bestimmung der Arterienwandspannung an, die zur Voraussetzung hatte, daß sich in den Venen einer Extremität der Blutdruck in Höhe des arteriellen einstellt, wenn die abführenden Venen vollkommen verschlossen, die zuführenden Arterien dagegen offen sind. Verf. prüfte experimentell diese Voraussetzung und fand sie richtig. Da der Kapillardruck niemals diese hohen Werte erreicht und selbst die starken Hypertonien im Laufe von 5 Minuten 500 mm H_2O nicht übersteigt, so weist diese Tatsache auf das Bestehen deriratorischer Kanäle hin, durch die der Ausgleich zwischen art. und ven. Blutdruck erfolgen kann. Diese Kanäle wurden zuerst von Hoyer beschrieben, ihre Existenz ist jedoch umstritten.

Verf. bestimmte die Arterienwandspannung an einer größeren Zahl gesunder und gefäßkranker Individuen. In der Norm beträgt sie etwa 7—15 mm Hg. Bei Atherosklerose der peripheren Gefäße ohne Hypertonie ist sie normal. Dagegen ist die Arterienwandspannung bei allen Hypertonien mit oder ohne Atherosklerose beträchtlich erhöht, zeigt Schwankungen von 12—42 mm Hg und beträgt im Mittel 22 mm Hg. Bei Nephritikern mit erhöhtem Blutdruck ist sie gleichfalls erhöht, im Mittel 21 mm Hg. Daraus folgt, daß die Arterienwandspannung unabhängig von atherosklerotischen Veränderungen ist und lediglich durch den Tonus der Gefäßmuskulatur bestimmt ist. Bei Hypertonien fällt während der Verdauung neben dem Blutdruck auch die Arterienwandspannung und beide Werte steigen nach Adrenalininjektionen. Behr (Plauen).

Lehmke, H. (Knappschaftskrankenh. Hettstedt): **Spontangangrän beider Beine infolge arterieller und venöser Stagnationsthrombose.** (Münch. med. Wschr. **72**; 1032; 1925).

Bei einem 33jährigen Mann, der 1 ½ Jahre vorher eine Venenentzündung am rechten Fuß und 1 ¼ Jahr vorher eine angeblich „rheumatische" Anschwellung beider Beine durchgemacht hatte, sind trophische Geschwüre an der rechten Großzehe aufgetreten. Seit einiger Zeit wurde über häufiges Taubsein in den Zehen beider Füße und über Wadenkrämpfe beim Gehen geklagt. Objektiv findet sich sonst nichts Besonderes; die Gehstörung ist als echtes, intermittierendes Hinken anzusprechen. Nikotinabusus mäßig. Verlauf: Thrombophlebitis, periphlebitische Abszesse, Gangrän der 1. und 3. Zehe. Amputation des rechten Unterschenkels im mittleren Drittel. Glatte Wundheilung.

4 Monate später Geschwür auf dem linken Fußrücken. Heilung durch Heißluft.

Nach weiteren 2 Monaten intermittierendes Hinken im linken Bein. Periarterielle Sympathektomie in Trigon. Scarpae.

Keine Besserung.

Nach weiteren 3/4 Jahren beginnende Gangrän im Nagelbett der linken Großzehe und der 3. Zehe. Heftige Schmerzen. Amputation des linken Unterschenkels in Höhe des rechten Stumpfes. Beim ersten Verbandswechsel Gangrän im unteren Lappen. Amputation im unteren Femurdrittel. Nunmehr gute Heilung.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung (Halle) ergab: Vollständigen Verschluß der Hauptgefäßstämme, sowohl Arterien wie Venen, auf Grund ausgedehnter Thrombennarben. Keine Sklerose, keine entzündliche Veränderung der Gefäße. N. popliteus mit allen Einzelbündeln normal. Die Zustände des Gefäßsystems beweisen mit Sicherheit, daß vor Jahr und Tag die Hauptstämme des linken Beins durch Thromben vollkommen obliteriert waren und daß eine Periode stärkeren Ödems des linken Beins bestanden haben muß, als diese Thromben sich ausbildeten (s. die angeblich „rheumatische" Anschwellung, die nach eingehender Exploration des Kranken zweifellos eine Thrombose im Hauptgefäßsystem beider Beine war).

Epikrise. Diabetes, Arteriosklerose, Lues kamen diagnostisch nicht in Betracht, auch Nikotinabusus nicht.

Bei der periart. Sympathektektomie fand sich eine chronische Entzündung und schwielenartige Verdickung der gemeinsamen Gefäßscheide in Trigonum femorale. Diese ist wohl für die Thrombenbildung und nachfolgende Zirkulationsstörung verantwortlich zu machen, zumal es ja bekannt ist, daß unterhalb des Lig. Poupartii schon physiologischerweise eine Stromverlangsamung und ein Lieblingssitz von Thrombosen besteht. Wahrscheinlich haben rechts dieselben Verhältnisse bestanden. —

(Der Fall ist, soweit mir bekannt, ein Unikum in der Literatur der Claudicatio intermittens. Ref.) Schoenewald (Bad Nauheim).

IV. METHODIK.

E. Mosler und H. Sachs (Berlin): **Zur Ableitung des Elektrokardiogramms mit Nadelelektroden.** (Klin. Wschr. **32**; 1535; 1925).

Klinische Nachprüfung der Straub'schen Ableitung mit Nadelelektroden. Dieselbe ist nicht in allen Teilen mit der Bindenelektroden-Ableitung identisch, daher auch nicht ausschließlich anwendbar.

H. Sachs (Berlin).

Boden (Düsseldorf): **Instrumentelle Herzdiagnostik.** (Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. **22**, 353, 1925.)

Es wird ein Überblick über die neueren instrumentellen Mittel zur Herzdiagnostik gegeben: Perkussion, Röntgendarstellung und Röntgenkinomatographie des Herzens; Auskultation und Herztonschreibung; Kardiographie und Kardiopneumographie; Elektrokardiographie. Der praktische Wert der einzelnen Methoden wird kurz besprochen.

v. Lamezan (Plauen).

V. THERAPIE.

a) Experimentelle und klinische Pharmakologie.

Steinbach (Berlin): **Blutdrucksenkung auf parenteralem Wege.** („Praxis" 14, Nr. 32, 1925.)

Es wird über günstige Erfahrungen mit dem Präparate „Animasa"

zur Senkung des Blutdruckes bei Hypertonien berichtet. Die Wirkung des Präparates wird auf einen blutdrucksenkenden Proteinkörperreiz zurückgeführt; es wird dabei angenommen, daß unter Umständen artfremde Eiweißstoffe vom Darm resorbiert werden, die dann zu toxischen Reizwirkungen Veranlassung geben können.

v. Lamezan (Plauen).

Rosenbaum (Neukölln): **Ödembehandlung mit Diuretysat-Bürger.** (Med. Kl. **21**, 974, 1925.)

Die Anwendung des Diuretysat-Bürger, einem Scillaextrakt wird bei allen Fällen von Wasserretension kardialer, renaler oder lokaler Natur empfohlen. v. Lamezan (Plauen).

Zondek, S. G. (Berlin): **Über Erfahrungen mit der rektalen Digitalistherapie.** (Klin. Wschr. **28**; 1353; 1925).

Neue Empfehlung der rektalen Digitalisanwendung in Suppositorien zur Umgehung des Pfortaderkreislaufes. H. Sachs (Berlin).

Haeberlin (Bad Nauheim): **Die Behandlung der Herzkrankheiten.** (Der prakt. Arzt, 22. N. F., 10. Jahrg. 1925.)

In einem längeren Aufsatz werden die wichtigsten Fragen in der Behandlung Herzkranker behandelt. v. Lamezan (Plauen).

Schäfer: **Herzbeutelverwachsungen und Kardiolyse im Kindesalter.** (Jahrb. f. Kinderheilk. **110**, 142, 1925.)

Neben den bekannten, insbesondere von Stolte für das Kindesalter besonders hervorgehobenen Symptomen der Perikardverwachsung wird ein neues Kennzeichen erwähnt: Lordosierung der Brustwirbelsäule bei der Einatmung. Die Erfolge der Kardiolyse setzen nicht immer schlagartig ein. Vor allem kommt es darauf an, die Kinder durch Erleichterung der Herzarbeit so lange am Leben zu erhalten, bis der immer einsetzende Vorgang der Schwartenrückbildung vollendet ist. Da an Stelle der resezierten Rippen Knochenneubildung eintreten kann, empfiehlt Verf. die Resektion des gesamten Periosts nach Petersen, Danielsen, Senkenbach und Küttner. In keinem Fall bildet sich die Leberschwellung vollständig zurück, da in dem gestauten Organ immer schon anatomische Veränderungen (Bindegewebsvermehrung) eingetreten sind. Rosenbaum (Leipzig).

Veiel, E.: **Klinische Erfahrungen über Digitalis und Strophantin.** (D. Arch. f. klin. Med. 147; 257; 1925).

A. Fraenkel hat jüngst auf die prognostische und diagnostische Bedeutung der Digitalis hingewiesen. Digitalis wirkt nicht auf das suffiziente Herz. „Wo Digitaliswirkung erkenntlich ist, steht die Diagnose der Herzmuskelinsuffizienz fest". Verf. bringt einige Fälle, bei denen die Diagnose einer leichten Herzmuskelinsuffizienz durch die Digitaliswirkung gesichert wurde. Dies ist wichtig bei Gravidität für die Frage der Unterbrechung der Schwangerschaft. Über den prognostischen Wert des Digitalisversuches schreiben Fraenkel und Doll: „Das gesunde Herz reagiert nicht, das absterbende nicht mehr, das geschädigte je nach dem Grad der Insuffizienz". Verf. findet diesen Satz an seinem Material von 308 Fällen von Herzinsuffizienz bestätigt, jedoch ist die Digitalisreaktivität bei den einzelnen Menschen sehr verschieden. Die Prüfung der Digitalisreaktivität bei Vergrößerung der Herzbreite,

der Fraenkel und Doll ebenfalls eine prognostische Bedeutung beimessen, ergab ein Versagen der Digitalis bei einer Herzbreite unter 16 cm (Gruppe I nach Fraenkel-Doll) in $^1/_3$ der Fälle, und zwar waren es Fälle von Mitralstenose, thyreotoxisch geschädigten Herzen und Herzinsuffizienz mit gleichzeitiger akuter oder chronischer Nephritis. Bei allen diesen Formen der Insuffizienz beteiligt sich nur ein Teil des Herzens an der Dilatation. Die Herzform ergibt also wertvollere Hinweise auf die Frage der Digitalisreaktivität, als die Breite. Bei einer Herzbreite von 16—18 cm (Gruppe II) zeigten 67,1% gute Digitaliswirkung, und in Gruppe III (Herzbreite über 18 cm) 58,3%.

Gruppe III mit den stärksten Dilatationen weist also noch einen großen Prozentsatz gut reagierender Fälle auf. Davon stehen Mitralfehler, einfache als auch kombinierte, an der Spitze, während Aorten- und Mitralinsuffizienz und reine Aorteninsuffizienz schlechter reagieren. Es ist bekannt, daß Digitalis bei Aorteninsuffizienz oft versagt. Da jedoch fast die Hälfte dieser Vitien noch reagieren ist ein Versuch mit Digitalis durchaus indiziert.

Unter den Versagern der II. Gruppe lassen sich keine besonderen Unterklassen erkennen.

Die günstige Wirkung der Digitalis auf die Herzen der II. Gruppe zeigt sich auch bei den Fällen mit Arhythmia perpetua. 83,3% reagierten gut. In der I. Gruppe 73,7%, in der III. Gruppe 71,4%. Besonders durch gute Digitalisreaktivität zeichneten sich aus in der Gruppe II die Herzfehler, während bei Herzinsuffizienz mit thyreotoxischem und nephrocirrhotischem Einschlag Versager eintraten. Dabei wurde die langsame Form der Arhythmia perpetua (unter 80 Systolen), entgegen der bisherigen Annahme, ebensogut beeinflußt wie die schnelle mit über 100 Systolen in der Minute. Behr (Plauen).

Wiechowski (Prag): **Die Verordnung der Digitalisblätter.** (Med. Klin. **21**, 1033, 1925).

Die Digitalisstoffe sind nicht allgemeine Herzanaleptika, sondern es bedarf besonderer, nicht bei jeder Herzschwäche gegebener Bedingungen, damit die Digitalisstoffe ihre Wirkung entfalten können.

Die Ungleichmäßigkeit der Wirkungsstärke der einzelnen Digitalisblätter hat zur Einführung ihrer biologischen Auswertung geführt. Die Notwendigkeit dazu bestand, weil mehrere in den Blättern vorhandene Stoffe an der therapeutischen Wirkung beteiligt sind. Ein großer Teil der von der pharmazeutischen Industrie hergestellten Präparate enthält aber nur einen Bruchteil jener Wirksamkeit, welche die Blättermenge aufweist, der die Volumen- oder Gewichtseinheit des Präparates entsprechen soll.

Infolge der verschiedenen Empfindlichkeit der einzelnen Tierarten gegenüber den Digitalisblättern und den Drogen mit digitalisähnlicher Wirkung und den individuellen Schwankungen in der Empfindlichkeit derselben Tierart gegenüber diesen Stoffen ist es unumgänglich notwendig, zur Einstellung von Präparaten jeder der hierhergehörigen Drogen ein besonderes homologes Vergleichspräparat herzustellen. Es muß daher für die einzelnen digitalisähnlichen Präparate die Froschdosis besonders bestimmt werden unter Ausschaltung der individuellen Schwankungen der Frösche $(FD)_D$. $(FD)_S$ (für Scilla etc). Die Aus-

schaltung der individuellen Schwankung der Empfindlichkeit der Frösche geschieht dadurch, daß während eines Jahres die Feststellung der FD unter verschiedenen Vorsichtsmaßnahmen bestimmt wird. Die Genauigkeit dieser Feststellungen läßt sich nach der Gaus'schen Fehlerberechnung ermitteln. Für Digitalis ergibt sich, als mittlere therapeutische Dosis 200–300 $(FD)_D$ = 0,1 bis 0,2 g Digitalisblätter, für Bulbus Scillae dagegen 800—1000 $(FD)_S$

Die Wirksamkeit der Digitalisblätter ist beschränkt. Es hat sich ergeben, daß die Gesamtwirksamkeit der Digitalisblätter in wässeriger Lösung selbst dann nicht haltbar ist, wenn die Reaktion neutral gehalten wird und die Temperatur möglichst niedrig bleibt. Daher sind hier intravenös oder subkutan zu verwendende Präparate nur in frisch bereitetem Zustande zu verwenden. Zur inneren Medikation kann durch Zusatz 50 % Alkohols die Haltbarkeit verlängert werden. Besonders geeignet scheint die rektale Anwendung der Digitalis, da die Wirkung des Magensaftes ausgeschaltet und die Leber umgangen wird.

Es wird empfohlen, der Kumulationswirkung der Digitalis dadurch entgegenzuwirken, daß nach Jaksch zunächst 1 g Digitalis gegeben wird und dann innerhalb von 10 Tagen auf 0 g heruntergegangen wird. Ferner wird auf die günstige Wirkung des Chinins hingewiesen. Dann wird die Kombination der Digitalis mit Theobromin und die verschiedenen Formen der Digitalisverordnung besprochen. v. Lamezan (Plauen).

b) Physikalische und chirurgische Therapie.

Barth, K. (Bad Nauheim): **Zur Therapie der essentiellen paroxysmalen Tachykardie.** (M. m. W. 31; 1296; 1925.)

Der von Czermak zur Koupierung der Anfälle von p. T. empfohlene Druck auf den Nerv. vag. am äußeren Rande des Sternocleidomastoideus in Höhe des Schildknorpels versagt meistens. Hering wies vor einiger Zeit nach, daß bei dem Czermak'schen Handgriff keine Vaguswirkung, sondern eine Reflexwirkung vom Sinus caroticus bzw. von Sinusnerven (Ram. descend. nerv. glossopharyngei) aus vorliege. Auch dagegen wurden Einwände erhoben (Drüner). Jedenfalls wissen wir nicht sicher, was wir drücken und wo wir drücken sollen. B. macht darauf aufmerksam, daß wir außerdem nicht wissen, wie oft oder wie stark wir drücken sollen. Um dem letzteren Übelstande abzuhelfen, empfiehlt er eine Gleitdruckmassage längs des Sternocleidomastoideus, die so lange ausgeübt wird, bis Erfolg eintritt. Er beschreibt die Methodik, die jeder Patient selbst erlernen kann, und berichtet über günstige Erfolge.

Auch zur Senkung des Blutdrucks, wie sie bei dem Karotisdruckversuch von Hering beobachtet wurde, eignet sich das Verfahren.
Schoenewald (Bad Nauheim).

Beck, A. (Chirurg. Klin. Kiel): **Über Bluttransfusion.** (M. m. W. 72; 1232; 1925.)

Mitteilung einer neuen Methodik, bei der die Transfusion jederzeit unterbrochen und nach beliebiger Zeit wieder fortgesetzt werden kann. Das Blut ist dabei nur so kurze Zeit außerhalb der Gefäßbahn, daß die Veränderungen des transfundierten Blutes und damit auch

die Reaktionen des Empfängers auf die Bluttransfusion auf ein Minimum reduziert sind.

Der Autor geht dann auf die Vorproben ein, die zur Bestimmung der Eignung des Spenderbluts anzustellen sind und sagt zum Schluß: „Wenn man die Vorschrift befolgt, daß eine Transfusion nur erlaubt ist, wenn die Spendererythrocyten vom Empfängerserum nicht agglutiniert werden und dann noch die Transfusion in der oben angegebenen vorsichtigen Weise beginnt mit Überleitung von 3, 10, 20, 50 ccm, was mit der Apparatur so spielend leicht möglich ist, hat man, glaube ich, einen Grad von Sicherheit gegen schwere Zwischenfälle, der nicht mehr weit von dem ist, das Blut zu einem ungefährlichen und damit idealen Transfusionsmittel zu machen."

Schoenewald (Bad Nauheim).

BÜCHERBESPRECHUNGEN.

Ebstein, Erich: **Ärzte-Briefe aus vier Jahrhunderten.** (Berlin 1920, Jul. Springer.)

Ärzte-Memoiren aus vier Jahrhunderten. (Berlin 1923, Jul. Springer.)

Deutsche Ärzte-Reden aus dem 19. Jahrhundert. (Berlin 1926, Jul. Springer.)

Erich Ebstein, den Geber der soeben genannten Bücher möchte ich einem gütigen Weihnachtsmann vergleichen, der uns Gaben bringt, und mit seinen sinnigen Geschenken erzieherisch auf uns wirkt. Die Bücher, die er darreicht, stammen aus dem Stand der Ärzte, aus dem Stand forschenden und praktizierenden Arzttums; und diese Bücher scheinen in erster Linie wiederum für Ärzte zusammengestellt zu sein. Gewiß gibt es uns als Fachleuten viel, wenn wir lesen können, wie unsere Großen und Größten sich im unmittelbaren, brieflichen Verkehr spiegeln, wenn wir in gut ausgewählten Abschnitten von Selbstbeschreibungen erfahren, wie sie sich in besonderen Augenblicken des Lebens den Pfad gebahnt, oder warum sie so und so gehandelt, wie sie dies und jenes Erlebnis beurteilt und genützt haben, wenn wir in einer Sammlung offizieller, ausgearbeiteter oder überraschend notwendig gewordener, aus dem Stegreif gehaltener Reden erfahren, wie sie als Führer, als verdienstvolle und anerkannte Männer ihre Aufgaben beurteilten, ihre Leistungen als Glieder einer Forschungskette zu werten wußten oder, wie sie dem Wesen anderer Männer und dem Wert und Unwert anderer Arbeit in Forschung, Lehre, Arzt- und Menschtum gerecht werden wollten. Aus solchem Niederschlag der Charaktere können wir alle viel lernen.

Aber ich sehe die Bedeutung der Ebstein'schen Ärzte-Bücher noch größer und weiter. Es ist wohl kein Zweifel, daß man in den Trägern des Arzttums und in den Vertretern der medizinischen Wissenschaft einen eigenen Berufskreis zu ersehen hat; und dieser Beruf schafft und wirkt in einem besonders gefärbten Kulturkreis, hat seine eigene menschliche Note. Die Kenntnis dieser Kultur, die Frage, wie diese Kulturträger sich zu den Licht- und Schattenseiten des Daseins stellen, wie sie die Härten des Lebens zu überwinden suchen, wie sie ihr eigenes Dasein und ihr ganzes Wirken in den Kreis des allge-



meinen Lebens einflechten — das sind wissenswerte Dinge für jeden Gebildeten, der sich historisch und analytisch, der sich philosophierend mit den Rätseln des Menschentums, der menschlichen Gesellschaft, der Kulturgeschichte befaßt und der den Gesetzen kultureller und sozialer Erscheinungen nachspürt. Wie oft liest man beispielweise schiefe, wie oft allzu übertünchte Glossen über die sog. Schulmedizin und ihre Vertreter. Wer zum gerechten Urteil kommen will, der suche ihr Bild und ihr Werk möglichst ursprünglich in sich aufzunehmen. Und zu solchem Beginnen weisen ebenfalls Ebsteins Bücher den Weg.

Es ist nicht möglich, hier aus der Fülle des Gebotenen Einzelheiten herauszuzerren. Doch sei darauf hingewiesen, da diese Besprechung in einer der Kreislaufpathologie gewidmeten Zeitschrift erscheint, daß Männer wie William Harvey, Auenbrugger, Skoda, Traube, Pirogow, Reil, Helmholtz, Naunyn, Kocher, Strümpell neben vielen andern in Ebsteins Büchern zu Worte kommen, ferner daß in allen drei Werken je ein sehr reichhaltiger Quellennachweis von Ärzte-Briefen, Ärzte-Memoiren und Ärzte-Reden zu finden ist, welcher dem Forscher auf solchen Gebieten viele Fingerzeige geben kann.

Man muß als wohlmeinender Mann, dem Bemühen Ebsteins Dank zollen und Erfolg wünschen, dem heutigen Medizinertum vor die Seele zu halten, wie seine Großen gedacht und geschrieben, wie sie sich gegeben haben. Und manches, was wir dort lesen, klingt als sei es für die heutige Zeit verfaßt; solches gilt auch für die Worte die Reil vor mehr als 100 Jahren in einer Rede an die Commilitonen von Halle a. S. richtete, als er Abschied nahm, um an die Berliner Hochschule überzusiedeln; ich habe dabei folgende Sätze im Auge, mit denen ich diese Empfehlung der Ebstein'schen Bücher beschließen möchte: „Ich sage allen, die an der Universität . . . lehrend mit mir wirkten, das herzlichste Lebewohl. Der Himmel schenke ihnen alle Weisheit, ihren Herzen Wärme und ihren Lippen Honigseim, damit ihr Mund Weisheit rede, ihr Herz sie ans Herz bringe und ihre Zunge sie mit unvertilgbaren Zügen tief in die Seele der Jugend einpräge. Dann werden Schöpfungen aus ihren Hörsälen hervorgehen, durch welche das gesunkene Vaterland zu einem neuen Leben auferstehen kann. Es schenke ihnen Mut und Kraft zu einem Geschäfte, das sich durch äußere Vorteile so wenig belohnt und welches jetzt vollends durch den Verlust der kleinen Auszeichnungen, deren es sonst genoß, ins gemeine Leben herabgezogen ist."

Georg B. Gruber (Innsbruck).

Das Thoraxröntgenbild im frühesten Kindesalter. Von Saupe. (Lehmanns Medizinische Atlanten Bd. 16.)

Die Veränderungen des Röntgenbildes durch angeborene Vitien finden in diesem Atlas, der im wesentlichen Leichenaufnahmen bringt und die Erfahrungen von Röntgendurchleuchtungen und Aufnahmen von lebenden Säuglingen und Kindern lediglich im Text berücksichtigt, keine Darstellung, was zweifellos als Mangel empfunden werden muß.

Rosenbaum (Leipzig).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. — Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19

XVIII. Jahrgang | Juli 1926 | Nr. 14

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff	Preis vierteljährlich RM 4.50.

Aus dem pathol.-anatom. Institut der Universität Innsbruck.

KASUISTIK UND KRITIK DER PERIARTERIITIS NODOSA.

Von
Georg B. Gruber.

(Schluß.)

IV. Wesen der Periarteriitis nodosa.

Was Kußmaul-Maier als P. n. beschrieben haben, diese eigenartige Erscheinung diskontinuierlich und unregelmäßig auftretender makroskopisch oder auch nur mikroskopisch erkennbarer Entzündungsherde in der Wand arterieller Gefäßzweige eines oder mehrerer Organsysteme, kann keine Krankheitseinheit sein, wenn die vorausgehende Anschauung richtig ist, daß hier nur eine besondere Reaktionserscheinung bei verschiedenartiger primärer Noxe vorliegt. Gestaltlich ist die P. n. durch die im früheren Abschnitt aufgeführten Umstände einigermaßen gekennzeichnet; als charakteristisch offenbart sich ihre Gestaltung aber erst bei mikroskopischer Gewebsuntersuchung in dem Sinn, als dies bei Abhandlung der ersten Hauptfrage — nach der Histopathogenese der P. n. — dargestellt worden ist. Das Wandoedem, die Verquellungsnekrose von Teilen der Media und des subintimalen Bezirks, die folgende exsudative und zellig infiltrative Entzündung an dem Ort der Wandverquellung mit der nachfolgenden Granulationsgewebsbildung und histologischen Heilung — das gibt der P. n. ein völlig unverkennbares Gepräge. Thrombose, Gefäßwandblutung, Aneurysma, Ruptur und Organverödung fasse ich als Folgen auf, welche nicht unbedingt zum wesentlichen Bild der P. n. zu zählen sind; sie brauchen also auch nicht bei der Namengebung im Vorderzu stehen.

Es handelt sich bei der P. n., wie gesagt, wohl nicht um eine Krankheitseinheit, sondern um eine höchst eigenartige symptomatische Erscheinung, welche im Verlauf infektiös-toxischer Krankheiten verschiedener Ätiologie auftreten kann, worüber bei der Untersuchung der 3. Hauptfrage nach der Ursache der P. n. alles Nähere ausgeführt worden ist. So erklärt sich ihr Auftreten bei Tieren verschiedener Art und bei Menschen unter den verschiedensten infektiösen Voraussetzungen. Die P. n. stellt nur ein Teilbild eines sog. septischen Krankheitsgeschehens vor. Mit Fahr, O. Meyer, Lemke und Sieg-

mund ersehe ich in ihr nur eine besonders ausgeprägte Form, einen bestimmten Heftigkeitsgrad infektiös-toxisch bedingter Arteriitiden, welche verschiedener ursächlicher Herkunft sein können.

Wenn man die klinische Kasuistik der P. n. genauer dnrchsieht, findet man mancherlei Angaben über Befunde, welche nicht unbedingt oder welche überhaupt nicht auf die Arterienwandentzündung bezogen werden müssen. Von der Leukozytose wird man dies nicht sagen können. Sie scheint, wie aus der Betrachtung der wenigen Fälle hervorgeht, in denen wiederholte Blutuntersuchungen gemacht wurden, in ihren Gesamt- und Einzelerscheinungen sehr weitgehend vom Fortschritt der P. n. abzuhängen, bzw. ihn wiederzuspiegeln.

Unsicher sind die Schlüsse über die manchmal schon recht frühzeitig ausgeprägte Anämie. Wo blutende Aneurysmen oder periarteriitisch bedingte, hämorrhagische Geschwüre vorliegen, ist es leicht, sie zu erklären. Wo dies aber nicht der Fall ist, bleibt es fraglich, ob die zunehmende Blässe der Patienten ein Grundzug der Periarteriitis oder jener septischen Allgemeinkrankheit ist, in deren Rahmen die P. n. nur eine symptomatische Erscheinung darstellt. Die hämosiderinhaltigen Organe (Milz, Leber), welche z. B. Gieseler und Walter ausdrücklich erwähnen, können so und so erklärt werden. Über die Deutung des Pulses, der bei der fortschreitenden P. n. oft klein und immer beschleunigt angegeben wird, und über die Wandlung der Pulsqualität infolge der bei P. n. so oft eintretenden Nierenschrumpfung ist schon früher gehandelt worden, als die Folgen der P. n. zur Sprache kamen. Wohl mögen periarteriitische Herzveränderungen (Ferrari, Vespremi, Guldner) den Puls arg beeinträchtigen, aber auch degenerative Vaguserkrankungen kommen in Betracht (Lorenz, Freund, Gieseler) und solche Nervendegenerationen müssen durchaus nicht periarteriitisch bedingt sein, können vielmehr Begleitsymptome darstellen. — Die Körperwärme hinwiederum kann in ihren gar nicht charakteristischen Störungserscheinungen ebenso der P. n. als der allgemeinen septischen Erkrankung zur Last gelegt werden. So bleibt von den allgemeinen Symptomen noch die steigende Abzehrung des Körpers, welche Kußmaul und Maier mit der zunehmenden Blässe als „chlorotischen Marasmus" bezeichnet haben. Von dieser Abzehrung gilt ebenfalls das, was ich soeben von der Blässe gesagt, sie muß nicht ein Symptom der P. n., kann ebenso gut eine der septischen Allgemeinerkrankung sein, wird aber wohl wesentlich durch den schweren multiplen Arterienschaden unterhalten; so gehören immerhin Abzehrung und Blässe zu den Anzeichen, welche dem Diagnostiker den Weg zur Erkenntnis des vorliegenden besonderen Krankheitsgeschehens anzuzeigen vermögen.

Sehr wichtig erscheint folgende Feststellung. Im Verlauf einer P. n., welche Rosenblath beschrieben hat, trat eine auch histologisch erwiesene Glomerulonephrititis auf, ohne daß eine morphologische Renalarterien-Affektion, speziell eine P. n. der renalen Gefäße, gefunden werden konnte. Auch Marinesco, Ivens und Longcope stellten in ihren Fällen Glomerulonephritis fest. Sodann sei auf Gieseler's Fall von P. n. hingewiesen, der schwer degenerative Nervenveränderungen ohne Periarteriitis der zugehörigen Gefäße erkennen ließ. (Ähnliche Befunde einer Nichtabhängigkeit der Nervenveränderungen

von etwaiger lokaler P. n. des Nervenstützgewebes haben auch Schmincke und Holtermann verzeichnet.) Derartige Beobachtungen, die Fälle von Rosenblath und von Gieseler obenan, sind grundsätzlich bedeutungsvoll. Sie lehren ungemein eindringlich, daß neben der P. n. und ihren Folgen, noch andere unabhängige Symptome der allgemein infektiös-toxischen Krankheit vorkommen, deren eindrucksvollstes Syndrom allerdings die P. n. sein mag. Daß man wie in Rosenblaths und Gieselers Fällen so sicher scheiden kann zwischen P. n. und unabhängigen Nieren- und Nervenaffekten, ist eine Ausnahme. Oft genug fällt eine P. n. der Nieren oder der Nerven und Muskeln mit entzündlichen Erscheinungen am Nierengewebe, bzw. mit degenerativen am Nerv- und Muskelapparat zusammen. Jeweils muß im Einzelfall an zahlreichen Präparaten versucht werden, die Rolle der aufgewiesenen Veränderungen richtig einzuordnen. Gerade die Nierenverhältnisse sind höchst interessant, ebenso die Nerven- und Muskelverhältnisse, die aber, wie schon betont wurde, im allgemeinen histologisch zu wenig in klinisch verdächtigen Fällen untersucht sind. (Es gilt diese Kritik natürlich nicht für die oben namentlich zitierten Beobachtungen mit sehr erfolgreicher histologischer Analyse des Nervensystems, sondern für etwa ein Dutzend weiterer Fälle, in denen die Gewebsuntersuchung des Nervenapparates gar nicht versucht worden zu sein scheint.)

Ich habe in Virch. Arch. 258, 1926 die Nierenverhältnisse zahlreicher Fälle mit Kußmaul-Maierschen Krankheitszeichen gesichtet und gefunden, daß im allgemeinen zwar mehr periarteriitische Nieren ohne nebenher gehende Parenchymentzündung gefunden werden, daß aber nicht wenige durch begleitende Glomerulonephritis, einzelne durch wohl unabhängige degenerative Erscheinungen ausgezeichnet waren. Zu bedenken ist aber gewiß auch, daß in Fällen der Hyperergie der feinsten Nierenarterien herdförmige Glomerulitis wahrgenommen werden kann, welche pathogenetisch ganz und gar mit einer Periarteriolitis zusammenfällt; hier sei auf Fälle von Herxheimer, Fahr, O. Meyer und auf Siegmunds Erfahrung verwiesen. Sehr häufig mag es sich aber doch um getrennte und graduell d. h. im Entwicklungsgrad verschieden fortgeschrittenen Erscheinungen handeln, um örtlich nicht von einander abhängende Reaktionen im Gesamtbild einer septischen Erkrankung, wenn man eine P. n. der muskelstarken Nierenschlagaderäste und eine Glomerulonephritis am gleichen Organ findet.

Es ist ja für die P. n. ein Vorkommen verschieden weit entwickelter Gewebsreaktion an auseinanderliegenden Orten recht gewöhnlich. Neuerdings hat Christeller dieser Vielheit der Reaktion gedacht. Die Vielheit der Bilder entspreche dem eigentümlich schubweise erfolgenden Verlauf der Krankheitszeichen, vor allem des Fiebers. Möglicherweise gingen schon latent Arterienveränderungen den ersten klinischen Anzeichen voraus. Der Verschluß kleiner Arterienzweige könne zwar frühzeitig eintreten, jene der größeren Gefäßthromben träte aber erst im Höhenstadium auf; so könnten wohl frühzeitig multiple Nekrosen, größere Blutungen aber erst später, ja manchmal erst im Endstadium erscheinen. Jedenfalls seien wiederholte Nachschübe früherer Stadien am neuen Affektionsort bei klinisch vorgerückten



Fällen Regel. Vor allem hat Christeller auf die perivasculär ausgebreiteten, interstitiellen Entzündungskomplikationen aufmerksam gemacht, welche in p. n. Organen vorkommen; er nannte besonders die interstitielle Hepatitis und Pancreatitis. Wir haben indes ebenso mit interstitieller Myocarditis und Nephritis zu rechnen (Guldner, Gg. B. Gruber II).

Über die klinische Feststellbarkeit des Kußmaul-Maierschen Erscheinungskomplexes bekommt man bei Durchsicht der bisherigen Kasuistik kein sehr erfreuliches Bild. Die Anzeichen sind wechselnd und wenig charakteristisch, proteusartig und mehrdeutig. Treten wie in den Fällen von Kußmaul-Maier, Benedict, Schmorl, v. Hann, Morawitz, Kopp, Carling und Braxton-Hicks, sowie Weigelt Hautknoten auf, kommt nach Ausschneidung solcher Hautstellen der Histologe dem Kliniker zu Hilfe, dann ist die Diagnose glatt und richtig zu machen. Der erste Kranke von H. U. Gloor zeigte ebenfalls schwerste, bis zur Extremitäten-Nekrose gehende Hautfleckung auf Grund von P. n. subkutaner Arterien; hier war keine Vital-Excision gemacht und histologisch untersucht worden, wohl aber hatte man sich bemüht, den nach Incision abträufelnden Gewebssaft bakteriologisch zu verarbeiten, — ein Beginnen, das nicht zum diagnostischen Ziel führte. Andererseits haben wir Kenntnis von Fällen, in denen aus bedrohlichen symptomatischen Gründen eingreifende Operationen gemacht wurden und dabei knotig verändertes Gewebe gefunden, ausgeschnitten und histologisch geprüft worden ist. So haben Baehr und Manges aus einem Gekröseknötchen, ich selbst an einer excidierten Gallenblase die Periarteriitis nodosa bei Lebzeiten des Kranken erkannt.

Keegan entfernte wegen Schmerzen und Spannungsgefühl in der r. Seite nach ergebnisloser Laparatomie die r. Niere und fand an ihr Zeichen der P. n. der Arteriae arcuatae renales, welche er geneigt war, als metastatische haematogene Arteriitis zu deuten.

Andere Ärzte waren weniger glücklich. In Schmidt's und in Lemke's Fall ist die Laparatomie gemacht worden, Lamb's und Ophüls Kranke wurden der Appendektomie unterworfen, Klotz incidierte einen Hautknoten, ohne die richtige Diagnose zu finden; es erging ihm also wie Gloor; dabei darf man aber nicht außer Acht lassen, daß eben sehr häufig die Veränderungen am Arteriensystem sehr verzettelt und mikroskopisch klein sind. Die schweren und eindrucksvollen Symptome scheinen im Widerspruch zu den sehr kleinen Knötchen zu stehen, die sich aber an recht maßgebenden Stellen ausbilden und einen großen Wirkungskreis haben können. Ja, bei dem Umfang der Symptome, namentlich der abdominalen P. n., ist es nicht verwunderlich, wenn sie die Indikationsstellung für eingreifende Bauchoperation naherückten; allerdings sind das dann meist Fehlindikationen gewesen. Nur der von Reisinger operierte Fall 112 meiner Beschreibung macht hier eine Ausnahme, eine Erkrankung, bei der ein cholecystischer Symptomkomplex vorlag und in der Tat damals eine isolierte Cholecystitis vasculosa nodosa gegeben war — abgesehen von den ebenfalls erkrankten Nieren, welche aber z. Zt. der Operation ganz im Hintergrund des Krankheitsbildes verschwanden. In diesem Fall brachte die Cholecystektomie in der Tat auch eine unzweifelhafte, leider nur vorübergehende Besserung. Die Operation

beseitigte nicht die Ursache der Krankheit und erfaßte nicht deren weitgreifende Auswirkung an den Organen insgesamt. —

v. Schrötter hat mit gutem Grund verschiedene Typen des klinischen Bildes der P. n. aufgestellt, etwa einen Nierentypus, einen abdominalen Typus, einen neuromuskulären Typus, einen bronchialen Typus, einen kardialen Typus. Entsprechend vielgestaltig ist das Bild der klinischen Anzeichen für P. n. P. S. Meyer hat (ebenfalls auf Grund der Betrachtung zahlreicher Fälle) hervorgehoben, daß für die Diagnose einer P. n. am Krankenbett wesentlich die folgende Symptomdreiheit in Frage komme:

Schwere Magendarmsymptome,
Polyneuritische und polymyositische Zeichen,
Chlorotischer Marasmus.

Diese Trias mag ja wohl öfter gegeben sein. Überschaut man jedoch eine große Reihe von Fällen, so finden sich genug Beobachtungen, in denen die Nervensymptome, andere, in denen die Magen-Darmzeichen fehlen oder doch nicht im Vordergrund stehen. Man sollte auch daran denken, daß die Mehrzahl aller Fälle von P. n. schleichend einsetzende und sich nicht selten bis zur Niereninsuffizienz ausbildende Erscheinungen der Brightschen Nierenkrankheit erkennen lassen. Ferner verdient Aufmerksamkeit, daß die meisten Beobachter der P. n. über das auffallende Mißverhältnis von hoher Pulszahl und wenig vermehrten Gradzehnteln oder Graden der Körperwärme berichtet haben. Endlich möge der zweifellos richtige Sarkasmus von Edens zu Wort kommen: Man müsse, so hat Edens geschrieben, beim Vorliegen eines unklaren, schleichenden, septischen Krankheitsbildes, das nirgends so recht unterzubringen sei und bakteriologisch sich nicht fassen lasse, eben auch an die Möglichkeit der P. n. denken. Sucht man dann nach genaueren Zeichen, z. B. Hautarterienknötchen, nach kleinsten petechialen Erscheinungen usw., wird man eher zum Ziel kommen. Sacki ist z. B. durch diese scharfe Aufmerksamkeit, kurz nach dem Erlebnis eines anderen belehrenden Falles, die richtige klinische Diagnose auch ohne Feststellung und ohne histologische Untersuchung von Hautknötchen geglückt. Das gleiche, d. h. Stellung der klinischen Diagnose vor der histologischen, gilt von der Beobachtung durch Morawitz und etwas eingeschränkt vielleicht auch von Spindlers Fall.

Die Dauer des Krankheitsverlaufes ist aus der Tabelle 1 abzulesen. Ob Fishbergs Kranker wirklich nur 6 Tage unter der P. n. gelitten, ist nicht ganz sicher zu sagen, vielleicht war er etwas älter, viel aber gewiß nicht; die Anfangsfrist ist dort aus dem Auftreten der ersten Nieren- und Harnanzeichen bestimmt worden. Sehr lange zogen sich die Fälle von Lewis, v. Hann, Wohlwill und Spiro hin (10 Monate bis 1 $^1/_2$ Jahre). Wie schon früher betont ist ein vielmonatiger Verlauf der Krankheit nicht selten. Dabei kommen gelegentlich Abschnitte relativer Besserung und kommen Remissionen vor. (Für all diese klinisch interessanten Punkte sei auf Klotz, Kroetz, Lamb, Ophüls, P. S. Meyer und Edens verwiesen!)

Zum Schluß ein Wort über die Prognose: Sie ist schlecht, schlecht selbst dann, wenn man bedenkt, daß in den wenigen Fällen von Kußmaul-Maier, Benedict, Schmorl, v. Hann, Morawitz,

Carling u. Braxton-Hicks, sowie von Kopp-Lemke Heilung eingetreten sein soll, wobei ich auf die einschränkenden Überlegungen hinweisen muß, welche weiter oben bei Besprechung der Heilung der P. n. gemacht worden sind. —

Es ergibt sich also für das Wesen der P. n. folgende Auffassung: Die Periarteriitis nodosa ist keine Krankheitseinheit, sondern ein pathol. anatomisch, vor allem aber histologisch bestimmt ausgeprägtes und gut unterscheidbares symptomatisches, hyperergisch-entzündliches, umschriebenes oder allgemein verstreutes Geschehen am Arteriensystem im Verlauf allgemeiner, infektiös-toxischer, bzw. septischer Erkrankung, welche sich durch ein sehr wenig bestimmtes, klinisches Bild, oft aber durch lang hingezogenen Verlauf und durch schlechte Voraussage auszeichnet.

Literatur-Verzeichnis.

Soweit die verwendeten Arbeiten hier nicht angegeben sind, finden sie sich bei Gg. B. Gruber, Zentrlbl. f. Herz- und Gefäßkrankheiten **9**, Heft 9, 1917.

Baehr: Periarteritis nodosa. Proceed. of the New York Pathologie. Soc. Act. Dez. 1919. S. 131.

Baló: Periarteriitis nodosa beim Hunde und vergleichende Untersuchungen über diese Erkrankung beim Menschen und beim Hunde. Virch. Arch. **248**, 357.

Baló: Über eine Häufung von Periarteriitis-nodosa-Fällen, nebst Beiträgen zur Polyneuritis infolge von P. n. Virch. Arch. **259**, 773 (1926).

Bauer, J.: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten, Berlin 1917.

Baumgarten: Ein Fall von obliterierender Entzündung der Gehirnarterien mit Arteriitis und Periarteriitis nodosa gummosa etc. Virch. Arch. **76**, 268 (1879).

Beattie, J. M., und Douglas, M.: A case of Polyarteritis ac. nod. The Journ. of Pathol. and Bacteriol. **17**, 195 (1912).

Brasser, Alfred: Zur Frage der Periarteriitis nodosa. Münch. med. Wschr. 1924, Nr. 33, S. 1126.

Brinkmann: Zur Klinik der Periarteriitis nodosa. Münch. med. Wschr. **69**, 703 (1922).

Cameron und Laidlow: A case of periarteritis nodosa. Guy's Hospit. Report 69; Vol. 54 der 3. Serie, S. 159; 1918.

Carling u. Braxton Hicks: A case of periarteriitis nodosa. The Lancet **204**, Nr. 5303. 19. V. 1923.

Ceelen: Fleckfieber. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse d. allg. Pathol. u. der pathol. Anatomie. Band **19**, 1. Abt., S. 307; 1919.

Chiari, Hanns: Berstung eines Aneurysmas der Arteria cystica in die Gallenblase mit tödlicher Blutung. Prager med. Wschr. 1883, Nr. 4.

Christeller, Erwin: Über die Lokalisation der Periarteriit. nod., besonders in den Bauchorganen. Arch. f. Verdauungskrankh. **37**, 249 (1926).

Cooke, Jean V.: A case of Periarteritis nodosa. Proc. of the Pathol. Soc. of Philadelphia. New Series, Vol. XIV, S. 96; 1911.

Dawydowski: Pathol. Anatomie und Pathologie des Fleckfiebers. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse der allg. Path. u. d. path. Anat. XX. 2. Abtg. 2. Teil. S. 571. 1924.

Dickson, Carnegie W. E.: Polyarteritis acuta nodosa and Periarteritis nodosa. The Journal of Pathol. and Bacteriol. XII, Nr. 1, S. 31; 1907.

Dietrich: Über die Reaktionsfähigkeit des Körpers bei septischen Erkrankungen und ihre pathologische Äußerung. 37. Kongr. der Gesellsch. f. innere Med. in Wiesbaden 1925. Schweizer med. Wschr. 1925, S. 587.

Edens, Ernst: Neuere Arbeiten aus dem Gebiet der Herz- und Gefäßkrankheiten. Periarteriitis nodosa. Med. Klinik 1923, S. 1205.

Fahr: Patholog. Anatomie des Morb. Brightii. Handb. d. pathol. Anat. von Henke und Lubarsch VI, 1. Teil, S. 422; 1925.

Fahr, Th.: Über atypische Befunde aus den Kapiteln des Morbus Brightii nebst anhangsweisen Bemerkungen zur Hypertoniefrage. Virch. Arch. **248**, 323 (1924).

Fahr: Zur Frage der Polymyositis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **130**, 1 (1921).

Fishberg, Arthur: Zur Kenntnis der Periarteriitis nodosa, insbesondere der Histiopathogenese. Virch. Arch. **240**, 483 (1923).

Fraenkel, Eugen: Periarteriitis nodosa. Münch. med. Wschr. 1917, S. 1538.

Gerlach: Studien über hyperergische Entzündung. Virch. Arch. **247**, 294 (1923).

Gerlach: Über Beziehungen der Entzündung zum anaphylaktischen Zustand. Verhandl. d. dtsch. pathol. Gesellschaft. XIX. Göttingen 1923 S. 126.

Gerlach, Werner: Über Periarteriitis nodosa. Klin. Wschr. 1922, S. 467.

Gerlach: Diskussion zu Gg. B. Gruber. Verhandl. d. Dtsch. path. Ges. XIX. Göttingen 1923. S. 318.

Gieseler, Walter: Ein Beitrag zur Kenntnis der Periarteriitis nodosa mit besonderer Berücksichtigung des Nervenbildes. Med. Inaug.-Dissert. Hamburg 1919.

Gloor: Kurze neue Beiträge und Bemerkungen zur Periarteriitis nodosa. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **37**, Nr. 8, S. 337; 1926.

Gruber, Gg. B.: Über die durch Infektion mit Bakterien der Typhusgruppe in der Leber bedingten knötchenförmigen Nekroseherde. Centralbl. f. Bakteriologie etc. I. Abtg. Originale. **77**, 301 (1916).

Gruber, Gg. B.: Über die Pathologie der Periarteriitis nodosa. Zentralbl. f. Herz- u. Gef.-Krankh. **9**, 45 (1917).

Gruber, Gg. B.: Beiträge zur Pathologie der dauernden Pfortaderverstopfung. Dtsch. Arch. f. klin. Medizin Bd. **122**, 319 (1917).

Gruber, Gg. B: Über die „toxischen Pseudotuberkel" der Leber bei Typhus und Paratyphus. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie XXXIII. 1923. Festschr. f. M. B. Schmidt. S. 170.

Gruber, Gg. B.: Zur pathologischen Anatomie der Periarteriitis nodosa. Virch. Arch. **245**, 123 (1923).

Gruber, Gg. B.: Zur pathol. Anatomie der Periarteriitis nodosa. Verhandl. d. dtsch. Patholog. Ges. Bd. **19**; Göttingen 1923, S. 313.

Gruber, Gg. B.: Über Wesen und Ziel der pathologischen Anatomie. (Antrittsvorlesung.) Wiener klin. Wschr. 1924, Nr. 1.

Gruber, Gg. B.: Zur Frage der Periarteriitis nodosa. Virch. Arch. **258**; 1926.

Günther: Periarteriitis nodosa. Med. Ges. Leipzig. 8. 1. 1924 Münch. med. Wschr. 1924, Nr. 8, S 218.

Harbitz: Periarteriitis nodosa Kasuistik meddelelse. Kristiania 1917 und Norsk. Mag f. Laegevedensk **78**; 1917.

Harbitz: Unknown forms of Arteriitis, with spezial reference to relation to syphilitic arteritis and periarteritis nodosa. Amerc. Journ. of. the medic. sciences. **165**; Nr. 2, Febr. 1922.

Harris, Will and Friedrichs, Andr. V.: Periarteriitis nodosa with a Classi, fication of the pathology. The Journ. of Med. Research. **43**; Nr. 3- S. 285 (1922).

v. Hann, F.: Patho-histologische und experimentelle Untersuchungen über Periarteriitis nodosa. Virch. Arch. **227**, 90 (1920).

Henschen, Folke: Harnorgane in Spez. pathol. Anatomie der Haustiere von Joest. III., 1. Hälfte, S. 255, 1923.

Heß, Leo: Periarteriitische Schrumpfniere. Med. Klin. **20**, Nr. 15, S. 480 bis 482 (1924).

Herxheimer, Gotthold: Über Arteriolonekrose der Nieren. Virch. Arch. **251**, 709 (1924).

Hoogland: Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde **53**, S. 61.

Holtermann, Carl: Ein Beitrag zur pathol. Anatomie der Periarteriitis nodosa. Beitr. z. pathol. Anatomie u. zur allg. Pathol. **72**, 344 (1923).

Hornowski, J.: Sur un case de perivasculite noueuse. Travaux des Institus d'anatomie pathol. des universités de Pologne. 1. Band; 1. Heft, S. 18 (1924).

Ivens: La périartérite noueuse. Archiv. des malad. du coeur et du sang. Ann. 1924, 257 (Bd. **17**).

v. Jankovisch: Periarteriitis nodosa. Wien. Med. Wschr. 1918, Nr. 18, S. 806.

Jannsen: Zur Klinik der intrarenalen Aneurysmen. Ztschr. f. urol. Chirurgie X. S. 130 (1922).

Joest und Harzer: Periarteriitis nodosa beim Schwein. Beitr. z. pathol. Anatomie und zur allg. Pathologie **69**, 85 (1921).
Jonas: Periarteriitis nodosa Münch. med. Wschr. 1912, S. 1685.
Jores: Erkrankungen der Gefäße Schwalbe u. Brüning, Handb. d. Pathol. d. Kindesalters. Bd II, Abtg. 2, S. 1013 u. ff.
Jores: Arterien. Henke-Lubarsch, Handb. d. pathol. Anatomie **2**, 685 (1924).
Keegan, J. Jay: Primary vascular nephritis or renal periarteritis nodosa? Arch. of int. medic. **36**, 189 (1925).
Klotz, Oskar: Periarteritis Nodosa. The Journ. of med. Research **37**, Nr. 164, S. 1—49 (1917).
Kopp: Ein klinisch-diagnostischer Fall von Periarteriitis nodosa. Dtsch. med. Wschr. 1923; S. 1239.
Kroetz: Zur Klinik der Periarteriitis nodosa. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **135**, 311 (1921).
Kuczinski: Vergleichende Untersuchungen zur Pathologie der Abwehrleistungen. Virch. Arch. **34**, 300 (1921).
Lamb, Alb. R.: Periarteritis nodosa. The Archives of intern. Medicin **14**, 481 (1914).
Lange, F.: Studien zur Pathologie der Arterien, insbesondere zur Lehre von der Arteriosklerose. Virch. Arch. **248**, H. 3, S. 463.
Laux: Zur Klinik der Periarteriitis nodosa. Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie **38**, 537 (1925).
Lemke: Arterienveränderungen bei Infektionskrankheiten. Virch. Arch. **243**, 52 (1923).
Lemke: Ein Beitrag zur Frage der Periarteriitis nodosa. Virch. Arch. **240**, 30 (1922).
Lemke, Rudolf: Ein weiterer Beitrag zur Frage der Periart. nodosa. (Ein intra vitam diagnostizierter Fall mit Ueberimpfungsversuchen auf Meerschweinchen.) Virch. Arch **245**, 322 (1923).
Lewis, Paul A.: Report of a case of Periarteritis nodosa. Proc. of the Pathol. Soc of. Philadelphia. New. Series. **14**, 134 (1911).
Longcope, Warfield: Periarteritis nodosa. Bulletin of the Ayer clinical laboratory of the Pennsylvannia Hospital. 5. XII. 1908. S. 1. (Gut illustriert).
Löwenberg, Walter: Beitrag z. Klinik der Periarteriitis nodosa. Med. Klin. 1923; S. 217. [Vergleiche Christeller!]
Manges und Baehr: Periarteritis nodosa. The Amerc. Journ. of the medic. Sciences. Bd. 152; Nr. 2, August 1921, S. 162
Marinesco, Paulian et Draganesco: Contribution à l'étude de la maladie de Kußmaul. (Periartérite noneuse.) La presse médicale **31**; 14. XI. 1923; S. 949.
Mertens, Emil: Ueber Periarteriitis nodosa mit Massenblutungen im Nierenlager. Klin. Wschr. 1922, Nr. 37, S. 1841.
Meyer, Paul Siegfried: Über die klin. Erkenntnis der Periarteriitis nodosa und ihre pathol.-anatomische Grundlagen. Berl. klin. Wschr. 1921, S. 473.
Meyer, Oskar (Diskussion). Verhandl. d. dtsch. pathol. Gesellschaft. XIX. Göttingen 1923. S. 317.
Meyer, Oskar: Über das Vorkommen und die Bedeutung entzündlicher Gefäßveränderungen in den Nieren etc. Verhandl. d. dtsch. pathol. Gesellsch. XIX. Göttingen 1923. S. 352.
Moriani, G.: Sur la Périartérite noueuse. (Aus dem path.-anat. Institut in Sienne 1910. Ref. in Arch. des Malad. du Coeur 1911. S. 460.
Morawitz: Periarteriitis nodosa. (Würzb. Ärzteabend 1922.) Persönl. briefl. Mitteilung an den Verfasser.
Moses: Über Periarteriitis nodosa mit Bekanntgabe eines Falles. Inaug.-Diss. München 1920.
Müller, Heinrich: Gelegentlich der westdeutschen Pathologentagung 1922 vorgewiesen. (Nicht veröffentlicht. — Briefliche Mitteilung.)
Nicol, Kurt: Pathol.-anatom. Studien bei Fleckfieber. Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. **65**, 120 (1919).
Nieberle: Zur Kenntnis der Periarteriitis nodosa bei Tieren. Virch. Arch. **256**, 131 (1925).
Oeller: Experimentelle Studien zur pathologischen Physiologie des Mesen-

chyms und seiner Stoffwechselleistungen bei Infektionen. Krankheitsforschung Bd. 1, H. 1, S 28 (1925). Verlag Hirzel (Leipzig).
Ophuels, V.: Periarteritis acuta nodosa. The Archives of Internat. Medicine. 32, 870 (1923).
Otani, Sadao: Zur Frage nach dem Wesen der sog. Periarteriitis nodosa. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 30, 208 (1924).
Paul: Briefliche Mitteilung an den Verfasser.
Pickert-Menke, Hedwig: Über einen Fall von Periarteriitis nodosa. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 23, 313 (1920).
Ranke, O.: Zur Theorie mesenchymaler Differenzierung etc. Sitzgs.-Ber. d. Heidelberger Akad. d. Wissenschaften. Math.-nat. Klasse V B. XIV. 2. Abhandl. 1914
Reuterwall: Über die Elastizität der Gefäßwände und die Methoden ihrer näheren Prüfung. Acta med. scand. 1921, Suppl. 2.
Reuterwall: Ueber bindegewebig geheilte Risse der Elastica interna der der Arteria basilaris etc Stockholm 1923.
Ribbert: Verhandl. d. dtsch. pathol. Gesellsch. 8, 168 (1905).
Rößle: Abschnitt „Schutzkörperbildung und Immunität" in Aschoffs Lehrbuch der patholog. Anatomie. 6. Aufl. 1923; S. 494 ff., ferner: Verhandl d. dtsch. patholog. Gesellschaft 1913 in Marburg.
Sacki, Fritz: Zur Klinik der Periarteriitis nodosa. Med. Klinik 1924, Nr. 2, S. 45.
Sacki, Fritz: Zur Klinik der Periarteriitis nodosa. Med. Klinik 1924, Nr. 2, S. 44.
Schmincke: Ueber Neuritis bei Periarteriitis nodosa. Verhdlg. d. dtsch. pathol Ges. 18, 287 (1921).
Schultze (Diskussion): Verhandl. d. dtsch. patholog. Gesellsch. XIX. Göttingen. S. 317, 1923.
Siegmund: Gefäßveränderungen bei chronischer Streptokokkensepsis (Sepsis lenta). Zentralbl. f. allg. Path. u. pathol. Anat. 35, 276 (1924).
Siegmund: Untersuchungen über Immunität und Entzündung. Verh. d. dtsch. patholog. Gesellsch. XIX. Göttingen, S. 114, 1923.
Silberberg, Martin u. Lublin, Alf.: Pathologie und Klinik der Periarteriitis nodosa syphilitica. Virch. Arch. 252, 240 (1924).
Schmorl: Diskussion zu Gruber, Gg. B. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. XIX. Göttingen. S. 317. 1923.
Schreiber, Richard: Ueber Polyarteriitis nodosa. Med. Inaug.-Dissert. Königsberg 1904.
v. Spindler: Zur Kasuistik der Periarteriitis nodosa. Med. Klin. 1924, S. 1476.
Spiro, Paul: Zur Kenntnis des Wesens der Periarteriitis nodosa. Virch. Arch. 227, 1 (1920).
Sternberg, Carl: Tödliche Lungenblutung infolge Periarteriitis nodosa. Wiener klin. Wschr. 38, 729 (1925).
Teuschert, O: Periarteriitis nodosa. Wiener Med. Wschr. 1922. Nr. 26, S. 1128.
Thinnes: Periarteriitis nodosa bei einem Säugling. Frankf. Ztschr. f. Pathol. 30, 104 (1924).
Tschamer, Fritz: Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Periarteriitis nodosa. Frankf. Ztschr. 23, 344 (1921).
Versé: Periarteriitis nodosa. Med. Gesellsch. zu Leipzig 11. VII. 1917. Münch. Med. Wschr. 1917, S. 1468.
Veszprémi: Über die Periarteriitis nodosa. Zieglers Beiträge zur Patholog. Anatomie und zur allgem. Pathologie 52, 476 (1912).
Walter, Herm.: Beiträge zur Histopathogenese der Periarteriitis nodosa. Frankf. Ztschr. f. Pathol. 25, 306 (1921).
Weigelt: Periarteriitis nodosa. Med. Gesellsch. Leipzig 8. I. 1924 Münch. med. Wschr. 1924, S. 218.
Wesemann: Ein Fall von Arteriitis nodosa. Inaug diss. Köln 1921. (Nur im Schreibmaschinendruck vorhanden.)
Wohlwill: Periarteriitis nodosa. Münch. Med. Wschr. 1917, S. 1649. Berl. klin. Wschr. 1917, S. 1166; und Berl. klin. Wschr. 1918, S. 24.
Wohlwill, Friedrich. Ueber die nur mikroskopisch erkennbare Form der Periarteriitis nodosa. Virch. Arch. 246, 377 (1923).
Wordsley, E.: A case of cortical necrosis in the kidney with polyarteritis acuta nodosa. Lancet 205, 927 (1923).

REFERATE.

I. NORMALE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND HISTOLOGIE.

Gey, Rudolf: **Die Bronchitis deformans.** (Virch. Archiv 255; S. 528; 1925).

Schwere Bronchusveränderungen treten im Verlauf von Lungen-Anthrakosen ein. Diese beschreibt Gey. Es handelt sich dabei im wesentlichen um Umbauvorgänge unter der Wirkung eines produktiven Gewebes, das als chronisch-entzündliche Erscheinung angeregt und unterhalten wird durch den Fremdkörper-Reiz der abgelagerten Kohle im perilymphatischen Gewebe und durch Ernährungsstörungen, welche die Einengung der Gefäßwege durch die Ablagerung der Fremdmassen bedingen. Besonders interessant ist dabei die Degeneration des Knorpels, sowie dessen Arrosion durch gefäßhaltiges Granulationsgewebe, andrerseits auch wieder produktive Knorpelwucherungen. Endlich sind auch Knochenbildungen durch dies Granulationsgewebe im Bronchialskelett angeregt worden. Die dadurch bedingten Veränderungen am Bronchialbaum verdienen in der Tat die Benennung einer „Bronchitis deformans".

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Lotzmann, L. A.: **Zur Ausbreitung und Charakteristik pathologischer Veränderungen im Arteriensystem (Arterien des Beckens und des Oberschenkels).** (Virch. Arch. 256, S. 117, 1925.)

In der vorliegenden Arbeit hat Lotzmann in mehreren Fällen eine Reihe von Arterien verschiedener Art und verschiedenen Kalibers untersucht, wobei es sich um Äste und Verzweigungen eines Hauptstammes handelte. Es ließ sich erwarten, daß die pathologischen Veränderungen dieser Arterien ihrer Art und Stärke nach vor allem von dem Bau und dem Kaliber der betreffenden Arterien abhängen. Diese Voraussetzung hat sich tatsächlich bis zu einem gewissen Grade bestätigt. So hat sich die Verfettung als für die größeren Gefäße charakteristisch erwiesen, wo wir es mit einer gut entwickelten bindegewebigen Schicht zu tun haben, hierbei spielt der Bau der Media, etwa in Bezug auf einen größeren oder geringeren Reichtum an elastischen Fasern, keine Rolle. In den kleineren Arterien war die Fettablagerung weniger deutlich ausgesprochen und beschränkte sich, wie übrigens auch in den größeren, auf die elastisch-hyperplastische Schicht. Kalkablagerungen konnten nur in Arterien vom rein muskularen Typus nachgewiesen werden; in gewissen Arterien dieser Art war die Verkalkung in der Regel stark ausgeprägt, in anderen Arterien desselben Falles dagegen wesentlich schwächer.

So hängen denn die pathol. Veränderungen der Arterienwände in einem bestimmten Körperteile nur bis zu einem gewissen Grade von dem Bau und Kaliber dieser Gefäße ab. Eine größere Bedeutung kommt in dieser Beziehung scheinbar den allgemeinen Faktoren zu, welche für diesen oder jenen Fall als Ganzes ausschlaggebend sind. So ist z. B. für die eine Gruppe von Fällen die Ablagerung von Lipoiden charakteristisch, und wir sehen dann eine systemweise hochgradige und typische Verfettung derjenigen Arterien, welchen dieser Vorgang überhaupt eigen ist. In anderen Fällen wiederum besteht eine Neigung zur Ab-

lagerung von Kalksalzen, und wir sehen dann ein gesetzmäßiges Fortschreiten dieses Prozesses in den hierzu veranlagten Arterien. In diesen letzteren Fällen kommt es auch zu einer besonders scharf ausgesprochenen Verkalkung der atheromatösen Herde.

Wir müssen es uns also so vorstellen, daß nicht so sehr die örtlichen Bedingungen dieser oder jener Arterie, als vielmehr die allgemeinen Stoffwechselstörungen für das Auftreten der infiltrativen Veränderungen der Arterien dieses Gebietes und für den Grad dieser Veränderungen ausschlaggebend sind. Die örtlichen Bedingungen — der histologische Bau, das Kaliber und andere schwer zu bestimmende Faktoren — schaffen den günstigen Boden in diesem oder jenem Gefäß, welcher dann zu den genannten Prozessen prädisponiert. Die Faktoren bedingen die Lokalisation des Prozesses. Der Ablagerungsprozeß aber und seine Stärke hängt nicht von den örtlichen, sondern von den allgemeinen Bedingungen ab. Die Kombination dieser beiden Faktoren gibt dann in jedem einzelnen Falle das für diesen Fall charakteristische Bild der pathologischen Arterienveränderungen. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

II. PHYSIOLOGIE UND EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE.

Klingmüller, M. (Halle): **Über Capillardruck.** (Zschr. f. d. ges. exper. M. 47 S. 244, 1925.)

Untersuchungen mit der Kylin'schen Methode der Capillardruckmessung an gesunden und kranken Menschen, lassen Verf. den Wert der unblutigen Messungsmethode für pathologische Fälle überhaupt in Frage stellen. Auch die Kylin'sche Hypothese über die Entstehung von Capillardrucksteigerungen wird abgelehnt. Der Capillar- und besonders der Erblassungsdruck wurden bei Dekompensationen jeder Art niedriger gefunden als der entsprechende Venendruck.

Bruno Kisch (Köln).

Nesterow, A. J. (Tomsk): **Über Contractilität der Blutcapillaren beim Menschen.** (Pflüg. Arch. 209 S. 465, 1925.)

Versuche an den Capillaren der menschlichen Haut führen Verf. zu der Überzeugung, daß diese auf Wärme, Kälte, Licht, Elektrizität, Stauungshyperämie usw. nicht unmittelbar reagieren, sondern daß die primären Veränderungen sich an den Arteriolen abspielen. Auch rhythmische Schwankungen in der Arterienweite, wie sie M. Schiff beim Kaninchen zuerst beschrieben hat, treten beim Menschen auf.

Bruno Kisch (Köln).

Asher, Leon (Bern): **Über die chemische Regulierung des Herzschlages durch die Leber.** (Pflüg. Arch. 209 S. 605, 1925.)

Die Versuche über die Wirksamkeit eines von der Leber abgegebenen Stoffes aufs isolierte Froschherz werden fortgesetzt und festgestellt, daß durch die Leber geströmte Nährlösung das Schlagvolumen des Herzens wesentlich vergrößert. Bruno Kisch (Köln).

Okuneff, N. (Leningrad): **Zur Frage nach dem funktionellen Zustand der NN. depressores bei experimentellen Aortenveränderungen.** (Zschr. f. d. ges. exper. M. 47 S. 119, 1925.)

Versuche an Kaninchen ergaben, daß auch bei Schädigung der Aortenwand die Funktion der nn. depressores erhalten bleibt. Es

konnte daher kein Anhaltspunkt für die verschiedentlich bestehende Ansicht gefunden werden, daß die arterielle Blutdrucksteigerung bei „Arteriosklerose" der Aorta durch eine Schädigung der Depressorfunktion bedingt ist. Bruno Kisch (Köln).

Pal (Wien): **Hypertonische Einstellung der glatten Muskulatur als Krankheitsursache.** (Kl. W. 42 S. 1993, 1925.)

Verf. unterscheidet an den glatten Muskeln 2 Funktionen, eine bewegende, kinetische und eine tonische, welche die Innenspannung beherrscht und sich in der Resistenz ausdrückt. Die erhöhte Erregung der kinetischen Funktion tritt als Krampf in Erscheinung, die hypertonische Einstellung erhöht die Resistenz und täuscht an der Arterienwand eine Starre vor. Diese Hypertonie ist von der vom Gefäßinnendruck bestimmten Hypertension abzutrennen. Die Hypertonie kann zwar Ursache und Begleitsymptom des Hochdruckes sein, aber sie kann auch mit niedrigem Druck einhergehen. Die Hypertonie ist eine Tonuskrankheit und durch spasmolytische Mittel nicht beeinflußbar, höchstens durch zentralwirkende Narkotika. H. Sachs (Berlin).

Hetényi und Sumegi (Budapest): **Die Adrenalinblutdruckkurven der essentiellen Hypertoniker.** (Kl. W. 48 S. 2298, 1925.)

Auf intravenöse Adrenalininjektion (bis 0,02 mg) reagieren ess. Hypertoniker bei der ihnen eigenen erhöhten Adrenalinempfindlichkeit mit einer Blutdruckkurve, die anfangs Steigungen, später aber vorübergehende Senkungen aufweist. Diese Blutdruckschwankungen beweisen, daß eine gesteigerte Reizbarkeit in beiden Teilen des vegetativen Systems, nicht eine ausschließliche Vagotonie besteht.

H. Sachs (Berlin).

v. Haynal (Budapest): **Elektrokardiographische Untersuchungen über Insulinwirkung auf das Herz.** (Kl. W. 36 S. 1729, 1925.)

Die nach Insulininjektion beobachteten Formveränderungen des EKG hängen nicht mit der Hypoglykämie oder mit einer Zuckerverarmung des Herzmuskels zusammen. Sie beruhen auch nicht auf Vaguswirkung, sondern sind wohl eine Folge direkter Einwirkung des Insulins auf die Herzmuskelzellen. H. Sachs (Berlin).

Rothberger (Wien): **Die nervöse Regulation der Herztätigkeit.** (Kl. W. 37 S. 1753, 1925.)

Übersichtsreferat. H. Sachs (Berlin).

Schmidt, A.: **Zur Frage der periarteriellen Sympathektomie.** (Bruns Beitr. 1925, H. 1, 133.)

Nach experimentellen Sympathektomien beim Hunde fanden sich nach 7 - 8 Monaten Regenerate dieses Gewebes. Die sympathischen Nerven verlaufen segmentweise vom gemischten Nerven zum Gefäß, nicht in ganzer Ausdehnung längs der Gefäße zur Peripherie.

Kuntzen (Leipzig).

III. KLINIK.

a) Herz.

Regelsberger, Hermann: **Herzbeutelverwachsungen und Spitzenstoß.** (Dtsch. Archiv f. klin. Med. **147**; 129; 1925).

Verf. untersuchte 5 Fälle von Herzbeutelverwachsungen mit dem Frank'schen Kardiographen und gewann typische Kurven. Die

graphischen Veränderungen der normalen Spitzenstoßkurve zeigten sich bereits vor Ausbruch der übrigen klinischen Symptome. Klinisch unsichere Fälle konnten durch das Kardiogramm geklärt werden.

Charakteristisch für Herzbeutelverwachsungen sind die diastolische Vorwölbung und die systolische Einziehung. Erstere ist wahrscheinlich auf die eigentliche Herzbeutelsynechie, letztere auf Verwachsungen des Herzens mit der Brustwand zurückzuführen. Beides sind zwei völlig von einander unabhängige Vorgänge Es kommt eine diastolische Vorwölbung auch in Kombination mit einer systolischen Vorwölbung vor. Die diastolische Vorwölbung stellt die Verstärkung einer schon im normalen Kardiogramm vorhandenen Zacke der Anspannungszeit dar und ist der graphische Ausdruck der sogenannten Einflußstauung.

Behr (Plauen).

Usumoto, Shigeo: **Ein Beitrag über das Röntgenbild der Pulmonalstenose, insbesondere über die Vorwölbung des linken zweiten Bogens.** (Dtsch. Archiv f. klin. Med. **147**; 159; 1925).

Über das Röntgenbild der Pulmonalstenose gehen die Ansichten einzelner Autoren auseinander. Vaquez, Bordet und H. Aßmann fanden als radiologisches Merkmal eine Vergrößerung des rechten Ventrikels, ein (in den meisten Fällen) starkes Vorspringen des Pulmonalbogens und ein Fehlen von Veränderungen am linken Ventrikel.

Verfasser hatte Gelegenheit, 10 Fälle von Pulmonalstenose zu beobachten, von denen im Röntgenbild bei 6 Fällen ein Vorspringen und starkes Pulsieren des Pulmonalbogens zu sehen war. In 3 Fällen nur mäßiges oder leichtes Vorspringen des Bogens. Dieses Bild ergab sich bei dorsoventraler Durchleuchtung. Bei Drehung des Kranken in den I. schrägen Durchmesser ging das Pulsieren und Vorspringen des Pulmonalbogens in die Vorwölbung der mittleren und vorderen Partie des Herzschattens über.

Verfasser konnte die Leiche eines Falles mit sehr stark vorspringendem Pulmonalbogen durchleuchten — er fand dasselbe Bild, wie intra vitam — und unter dem Röntgenschirm besonders präparierte Nadeln in den Pulmonalbogen einstechen. Die Sektion zeigte dann, daß die Nadeln im Conus arteriosus steckten und die Art. pulm. von diesem verdeckt und von vorn nicht sichtbar war. Durch pralle Füllung des rechten Herzens mit Wasser wurde der Conus arteriosus nach links umgedreht, so daß er den linken Rand des Herzens bildete. Das Bild entsprach dann vollständig dem Röntgenbild vor dem Tode.

Verfasser kommt zu der Ansicht, daß die Anschwellung des Pulmonalbogens bei der Pulmonalstenose manchmal nicht durch Erweiterung der Arteria pulmonalis, sondern durch Dilatation des Conus arteriosus hervorgerufen wird. Behr (Plauen).

b) Gefäße.

Cassarini, D. (Mailand): **Tubercolosi vasale ed aneurismi di origine tubercolare.** (L'osped. magg. 1925, XIII No. 10.)

Krankengeschichte einer 29jährigen Frau, bei der eine doppelseitige Pleuritis tuberculosa mit Exsudat links und ein Aneurysma des absteigenden Schenkels des Aortenbogens mit Druck auf die Subclavia und den Vagus diagnostiziert wurde. Unter Ausschluß der übrigen ätiologischen Momente wurde eine tuberkulöse Gefäßerkrankung als

Ursache des Aneurysma angenommen. Kurze Zeit darauf erfolgte der Tod nach einigen durch das Platzen des Aneurysma erfolgten Blutungen. Bei der Autopsie fand sich neben einer Tuberkulose der Lungen, Pleura und Bronchialdrüsen am absteigenden Aste des Aortenbogens ein mit der Pleura parietalis (mediastinica) verwachsenes Aneurysma mit Ruptur. Die linke Lunge erwies sich vollkommen atelektatisch, zusammengedrückt durch das kindskopfgroße Aneurysma. Herz und Aorta zeigten normale Verhältnisse bis 1 cm unterhalb des Ursprungs der Subclavia, wo das Aneurysma begann mit einer 3 cm im Durchmesser betragenden Kommunikation. Weiter abwärts zeigte die Aorta wieder normale Verhältnisse. Die histologische Untersuchung des Aneurysmasacks ergab, daß dieser, vollständig in tuberkulöses Granulationsgewebe eingebettet, aus den 3 Schichten der Aortenwand bestand, daß die Adventitia an vielen Stellen durch tuberkulöses Granulationsgewebe durchbrochen war, das auch in die durch Degenerationsprozesse verdünnte Media einzubrechen drohte. In der verdickten Intima fanden sich kleine Endzündungsherde und Kalkinfiltrationen. Tuberkelbazillen konnten in den Schnitten durch die Gefäßwände nicht nachgewiesen werden.

Im Anschluß daran werden die tuberkulöse Periangitis und Endangitis gegenübergestellt und die Entstehung und Entwicklung dieser Veränderungen experimenteller Forschungen erörtert.

Sobotta (Braunschweig).

IV. METHODIK.

Koch, E. und G. Wüllenweber (Köln): **Ein neuer Kreislaufapparat zur künstlichen Durchströmung isolierter Organe.** (Pflüg. Arch. 210 S. 305, 1925.)

Es wird ein Durchströmungsapparat beschrieben, bei dem durch ein Schwimmerventil der Durchströmungsdruck unabhängig von Gefäßweitenänderungen des durchströmten Organes konstant gehalten werden kann. Einzelne vorteilhafte methodische Besonderheiten der Anordnung müssen im Original nachgelesen werden.

Bruno Kisch (Köln).

V. THERAPIE.

a) Experimentelle und klinische Pharmakologie.

Fossati V. und Maglione R. (Buenos Aires): **Tratamiento de urgencia de la arteritis cerebral sifilitica.** (Rev. sudamer 1925, VIII Nr. 6.)

Hemiplegien und Hemiparesen können durch Arteritis obliterans syphilitica hervorgerufen werden. Die spezifische Behandlung ist möglichst sofort einzuleiten. Sobotta (Braunschweig).

Berger, A. (Allerheil.-Hospital, Breslau): **Beiträge zur Scillarentherapie.** (M. m. W. 1925 S. 1075.)

Es wurden 10 Fälle von Myodegeneratio, 10 Fälle von Aortitis luica (Aorteninsuffizienz und Aorten- + Mitralinsuff.), 2 Fälle von Mitralinsuffizienz + Mitralstenose beobachtet. Alle Fälle waren vorher mit Digitalis behandelt worden und jetzt digitalisrefraktär. Alle zeigten Herzinsuffizienz.

Die Dosierung per os brachte nur bei großen Dosen Wirkung, 3 Tage je 5mal täglich 2 Tabletten, dann 2 Tage 4mal 2 Tabletten, 2 Tage 3mal 2, 2 Tage 3mal 1 etc. Bei stärkeren Insuffizienzerscheinungen wurde intravenös injiziert, in 1—3tägigen Abständen 0,3—1,1 ccm. Wertvoll war Kombination von Scillaren mit Diuretin; intravenös mit Enphyllen, Traubenzucker.

Von toxischen Erscheinungen wurden ein Mal Durchfälle, ein Mal Extrasystolie und Vorhofflimmern beobachtet. Kumulation wurde einmal bei intravenöser Applikation nach vorangehender längerer Digitalismedikation gesehen; bei Darreichung per os nie.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Schoch (Krankenh. Lichterfelde): **Gitapurin.** (M. m. W. 1925 S. 809.)

Gitapurin ist ein Gemisch der wasserlöslichen Glykoside aus den Blättern der Digitalis purpurea. Es wirkt gut bei Mitralfestern, Pneumonieen, subakuten und chronischen Kreislaufsstörungen. Bei der Darreichung per os zeigten sich keine Magenstörungen, die Injektionen sind schmerzlos. Schoenewald (Bad Nauheim).

v. Dehn, O. (Petersburg): **Zur Frage der diuretischen Wirkung des Kalium bitartaricum.** (M. m. W. 1925 S. 687.)

Kal. bitart. wirkt als mildes Diuretikum und schädigt auch bei akuter hämorrhagischer Nephritis die Niere nicht. Die Stickstoffausscheidung wird durch das Kali sehr günstig beeinflußt; deshalb auch die gute Wirkung von unpoliertem (kalireichem) Reis bei Nephrosen. Bei arteriellem Hochdruck wird ebenfalls günstige Wirkung beobachtet (Ausschwemmung der Eiweißschlacken?). Da das Kali ein Herz- und Nervengift ist, empfiehlt es sich, bei länger dauernder Medikation Pausen einzuschieben, um Kumulation zu vermeiden.

Schoenewald (Bad Nauheim).

b) Physikalische und chirurgische Therapie.

Hoerk, H. J. (Mount Mcgregor): **Parallelum in the treatment of tuberculosis and cardiac-diseases.** (Arch. int. med. 37, 1. 15. I. 26.)

In den Vereinigten Staaten ist in den letzten zwanzig Jahren die Sterblichkeit an Tuberkulose etwa um die Hälfte zurückgegangen, im Gegensatz dazu diejenige an Herzkrankheiten um etwa ein Drittel gestiegen, nämlich von 111 auf 162/100000. Verf. hält daher eine großzügige Bekämpfung der Herzkrankheiten für geboten und empfiehlt hierfür die Benutzung der Lungenheilstätten, die durch das Zurückgehen der Tb. frei werden, um so mehr als sie sich ganz besonders für diesen Zweck eignen: denn der Herzkranke braucht vor allem Bettruhe, der später die Beschäftigungstherapie folgt, kurz, alle die diätetischen und hygienischen Maßnahmen, auf die die Lungenheilstätten durch ihre Einrichtung und Ausstattung eingestellt sind, eignen sich in hervorragender Weise für die Behandlung der Herzleiden. Nach diesen Grundsätzen hat Verf. in dem Sanatorium der Metropolitan Life Insurance Company während der letzten sechs Jahre 412 herzkranke Angestellte der Gesellschaft behandelt. Die Bettruhe dauerte durchschnittlich 44 Tage, die Behandlung überhaupt fast 5 Monate. Der Erfolg war: 48% voll arbeitsfähig, 3,2% teilweise arbeitsfähig, 26,4% arbeitsunfähig, 19,2% tot. Verf. ist mit dem Ergebnis zufrieden. Lanke (Wermsdorf).

SITZUNGSBERICHTE.

IV. BAD-NAUHEIMER FORTBILDUNGSLEHRGANG ÜBER „HYPERTENSION“.

Am 20. und 21. Mai d Js. hat in Bad-Nauheim der IV. Fortbildungslehrgang für Ärzte über Hypertension stattgefunden. Wir geben im folgenden einen kurzen Bericht über die bei dem Lehrgang gehaltenen Referate.

1. Prof. Volhard (Halle): **„Über den arteriellen Hochdruck“.** Volhard unterscheidet einen roten und einen blassen Hochdruck. Der rote Hochdruck ist hervorgerufen durch Druckregulation von vasomotorischen Zentren und Nerven, bei ihnen sind die peripheren Schlagadern weit, die Patienten sehen rot aus, haben Neigung zu Kongestionen und Apoplexien, sie sind dabei oft voll leistungsfähig, sodaß sie nicht selten durch die Apoplexie mitten aus der Arbeit herausgerissen werden. Der rote Hochdruck (essentielle Hypertonie) ist aufzufassen als eine Einregulierung auf ein höheres Druckniveau auf nervös reflektorischem Wege, also ein regulatorischer Vorgang zu Gunsten der Peripherie.

Im Gegensatz dazu kommt der blasse Hochdruck durch eine pathologische Zusammenziehung aller Gefäße der gesamten Peripherie einschließlich der Hirngefäße zustande, die peripheren Schlagadern sind eng, es entsteht eine allgemeine arterielle Ischaemie, die Patienten sehen blaß, krank, matt, wie Nierenkranke aus, haben Neigung zu Hirnanaemie; man findet bei ihnen als sicherstes Zeichen des blassen Hochdruckes die Retinitis albuminurica oder besser angiospastica. Der blasse Hochdruck entsteht durch ein toxisches Moment, an der Gefäßmuskulatur greift ein chemisches Agens an; er ist aufzufassen als ein pathologischer, toxischer Vorgang zu Ungunsten der Peripherie. Während Volhard früher die Hypertonie für eine Folge der renalen Gefäßkontraktion hielt, faßt er sie jetzt als Teilerscheinung der allgemeinen angiospastischen Gefäßkontraktion auf. Die Beteiligung der Nierengefäße an dieser allgemeinen Gefäßkontraktion ist aber wiederum die Ursache des Fortschreitens der Nierenkrankheiten bis zur Schrumpfniere.

Es ist bisher nicht gelungen, die Ursachen des chemisch-toxischen Mechanismus der allgemeinen Gefäßkontraktion zu ermitteln. Versuche mit Adrenalin verliefen negativ, Volhard denkt jetzt an hochmolekulare Phenolabkömmlinge, Beweise fehlen noch. Jedenfalls aber werden krampffördernde Stoffe entweder produziert oder frühzeitig retiniert. Um abnorme Produktion handelt es sich bei akuter postinfektiöser Nephritis, bei Schwangerschafts- und Bleiniere, d. h. bei angiospastischen Nierenkrankheiten; dabei ist die allgemeine Gefäßkontraktion das primäre und extrarenal, die Nierenkrankheit die Folge. Um abnorme Retention handelt es sich bei primären Nierenkrankheiten, d. h. bei angiopathischen Nierenkrankheiten.

Den roten Hochdruck, die essentielle Hypertonie, sieht Volhard als reine Alterskrankheit an. Da von ihm mindestens ebensoviel Frauen wie Männer befallen werden, muß die bisher so hoch eingeschätzte Bedeutung exogener Faktoren, wie insbesondere des Alkohol- und Nikotinabusus, als ätiologisches Moment abgelehnt werden. Der wichtigste Faktor dabei ist zweifellos die Erblichkeit, auf die in dem dritten Vortrag des Tages noch ausführlicher eingegangen wird. Vererbt wird die Anlage des Gefäßsystems, die Leistungsfähigkeit der Muskulatur und ihre Neigung zu altern, und die Ursache des roten Hochdruckes ist schließlich ein vorzeitiger Alterungsprozeß in der gesamten Gefäßmuskulatur. Das regelmäßige Betroffensein der Nierengefäße liegt an der starken funktionellen Inanspruchnahme. Der rote Hochdruck ist aber keine Schrumpfniere, er ist eine benigne Form der Sklerose, die lange leben kann, wenn sie nicht plötzlich, äußerlich deutlich sichtbar, in die maligne, progrediente Sklerose umschlägt. Die Behandlung verspricht wenig Erfolg, am meisten ist durch salzarme, trockene, vegetarische Kost, durch Flüssigkeitseinschränkung und evtl. Hungerkur von 8 Tagen zu erreichen. Bis an die Grenze des Salzhungers muß die Diät durchgeführt werden.

Der zweite Vortrag des ersten Tages von Dr. Koch (Halle) über **„Pathologische Anatomie des Hochdruckes“** brachte an Hand zahlreicher schöner

und eindrucksvoller Projektionen mikroskopischer Präparate eine wertvolle Ergänzung zu dem Volhardschen Vortrage. Über Einzelheiten muß auf das demnächst im Verlag von Georg Thieme erscheinende Heft verwiesen werden, in dem, wie in den Vorjahren, die Vorträge des Bad-Nauheimer Fortbildungslehrganges veröffentlicht werden.

In dem dritten Vortrag sprach Prof. Weitz (Tübingen): **„Über den Einfluß der Erbmasse auf die Entstehung der Herz- und Gefäßkrankheiten“.** In mehreren sehr überzeugenden Tabellen zeigte Weitz als Resultat seiner Untersuchungen, daß von der Erbmasse abhängig sind: Größe des Herzens, konstitutionelle Herzschwäche, Mißbildungen, Pulsfrequenz und Blutdruck, respiratorische Arrhythmie und krankhafte Störungen im Vasomotorensystem, systolische funktionelle Geräusche, Myodegeneratio auf arteriosklerotischer Basis, Angina pectoris ohne Blutdrucksteigerung, genuine Hypertension. Den äußeren Schädlichkeiten darf keine zu große Bedeutung zugeschrieben werden. Zum Schluß fordert Weitz dazu auf, bei der Heiratsberatung auch diese erblichen Faktoren mehr als bisher zu berücksichtigen.

Als ersten Vortrag des zweiten Tages brachte Prof. Schmieden (Frankfurt a. M.) einen Überblick über **„Moderne Herzchirurgie“.** Während noch einer der Altmeister der Chirurgie, Billroth, die Parazentese des hydropischen Herzens als eine „Prostitution der Chirurgie und Frivolität“ bezeichnete, ist man nach den Operationen der Herznaht nach Stichverletzungen (1896 von Rehn zuerst ausgeführt und seither mit 11% Heilung häufiger gemacht) neuerdings dazu übergegangen, die Concretio pericardii operativ anzugehen (1902 Cardiolyse Brauers). Die Indikationsstellung ist dadurch sehr erschwert, daß die unbedingt als Kontraindikation aufzufassende Schädigung des Herzmuskels vorläufig noch nicht sicher diagnostiziert werden kann. Schmieden selbst hat bisher 8 Fälle operiert, von denen 2 fünf bzw. acht Jahre zurückliegend, als klinisch völlig geheilt zu betrachten sind. Von anderen Herzoperationen wird noch die Trendelenburg'sche Operation der Lungenembolie erwähnt, die aber mehr theoretisches als praktisches Interesse verdient, da sie erst ein einziges Mal zu einem Erfolg geführt hat. Die im Tierexperiment in den letzten Jahren gemachten Versuche eines operativen Angreifens der Klappenstenosen befinden sich vorläufig noch im Vorstadium.

Prof. v. Gönczy (Budapest) machte in seinem Vortrage über **„Praktische Herzfunktionsprüfungen“** Vorschläge, wie auch in der Praxis ohne klinische Hilfsmittel die Arbeitstoleranz des Herzens festgestellt werden kann. Er gebraucht dazu erstens die Atemprobe: Wie lange kann der Patient liegend den Atem anhalten a) in Ruhe, b) nach einem Weg von 20 bis 30 Metern. Wenn die Fähigkeit dazu von ca. 30 Sekunden auf weniger als 10—12 Sekunden zurückgeht, liegt latente Dekompensation vor. Zweitens: Körpergewichtszunahme von mehr als einem kg pro Tag bei bestimmter Diät ist pathologisch. Drittens: Eintagsversuch der Prüfung der Kochsalz- und Urinausscheidung. Über Einzelheiten muß auf die vom Verfasser vorgelegten Tabellen verwiesen werden.

Den Abschluß des Fortbildungslehrganges bildete ein Vortrag von Dr. Kauffmann (Frankfurt a. M.): **„Über spontane Blutdruckschwankungen und deren Folgen für den Organismus“.** Akute, rasch ablaufende, spontane Blutdrucksenkungen von 30 bis 35 mm werden durch den wechselnden Spannungszustand der Arteriolen hervorgerufen und führen subjektiv zu Klagen des Patienten über Herzklopfen in der Ruhe; objektiv handelt es sich dabei am Herzen um eine Verkürzung der Systole. Die Reihenfolge ist: erst die Veränderung des Gefäßlumens, dann Blutdrucksenkung, dann veränderte Herztätigkeit. dann subjektiv die Empfindung des Herzklopfens. Verursacht werden die Schwankungen durch medulläre Erregungen von der Psyche oder durch vasomotorische Erscheinungen. Zum Schluß setzt sich Kauffmann mit der bisher üblichen Theorie der Entstehung der Apoplexie durch Ruptur eines Gefäßes oder eines miliaren Aneurysmas auseinander, die er ablehnt. Er macht sich den Standpunkt Westphals zu eigen, der die Ursache in einer Gehirnnekrose durch Übersäuerung bei Angiospasmen sieht. Die mangelnde Blutversorgung führt schnell zu einer Gefäßwand- und Gehirnschädigung. Der zum Bersten eines Gefäßes notwendige Druck kommt intra vitam nicht vor.

Dr. Hahndorff.



VOM 3. SCHLESISCHEN ÄRZTETAGE IN BAD ALTHEIDE.

Den allenthalben hervortretenden Bestrebungen, die balneologischen Kenntnisse in den Kreisen der Praktiker zu erweitern und zu vertiefen, verdanken die Schlesischen Ärztetage ihre Entstehung. Anfang Mai versammelten sich in Altheide etwa 300 Ärzte, um neben einigen kollegialen Veranstaltungen Ausführlicheres über die Behandlung Herzkranker mit den Mitteln der Bäderheilkunde zu erfahren. Dr. Klose gab einen Überblick über die Geschichte des Bades. Sie setzt spät ein. 1904 gelangte es in kapitalkräftige Hände und mit der Erbohrung des neuen Sprudels begann der Aufschwung. Es war das Glücksjahr von Altheide. Einen Begriff von dem, was geleistet wurde, erhielten die Besucher bei der nachfolgenden Besichtigung der tadellosen Einrichtungen. Die Theorie der Kohlensäurebäder erörterte Dr. Schmeidler. Er gab einen umfassenden Umblick über die ungeheuer angewachsene Literatur des Gebietes. Vertiefung der Atmung führt zur Zirkulationsverbesserung. Auch die Frage der Aufnahme der CO_2 durch die Haut wird gestreift und auf Grund neuerer Forschungen als bewiesen angesehen. Die physikalische Seite wird ebenfalls erläutert und der Reiz auf die Nervenendigungen der Haut dargelegt. Endergebnis ist die Gefälleverbesserung im Gefäßsystem durch Erweiterung der Haargefäße der Haut. Eine ausgezeichnete Ergänzung fanden diese Ausführungen durch Dr. Fundner, der die greifbaren Erfahrungen mit CO_2-Bädern bei Kreislaufstörungen darlegte. Sie muß der Einzelperson streng angepaßt werden. Die regulatorischen Einflüsse auf Pulsform und -ziffer, sowie auf den Blutdruck wurden an einem großen Material vorgeführt und sind das Wesentliche. Einer wichtigen Nebenheilanzeige widmete Dr. Bauke seinen Vortrag: Altheide als Kurort für Anämien und Neurosen. Daß die kohlensauren Eisenwässer neben günstigen klimatischen Verhältnissen gut wirken, ist verständlich. Es kommt nach dem Grundsatze der Schonung zu einem wohltätigen Einflusse auf das Zentralnervensystem. Endlich sprach Dr. Pohl noch über Moorbäder. Er führte die physikalischen und chemischen Grundlagen vor, zog daraus Schlüsse für die heilsame Wirkung. Da es eine irrige Meinung ist, daß Moorbäder immer in hohen Temperaturen angewendet werden, sind sie bei vielen Herz- und Gefäßkrankheiten, so beim Basedow, gut brauchbar, wenn Wärme und Dauer entsprechend herabgesetzt werden. — Die nächste Tagung findet in Landeck statt und wird der Balneologie des Schwefels gewidmet sein. Dr. Siebelt (Bad Flinsberg).

BÜCHERBESPRECHUNGEN.

Grundriß der wissenschaftlichen Anatomie zum Gebrauch neben jedem Lehrbuch der Anatomie, für Studierende und Ärzte. Von Wilhelm Lubosch. (Leipzig 1925. Georg Thieme. VIII, 292 S. RM 18.—.)

Das Werk, welches Lubosch im vorliegenden Buch der Mitwelt gegeben hat, ist sehr verdienstlich. Es kommt mir vor wie eine Selbstbesinnung, eine Fermate in dem eilenden Strom der ins Breite, wie ins Tiefe gegangenen Forschung auf morphologischem Gebiet. Lubosch fühlt als Lehrer der Anatomie, wie sehr das Geistige seines Faches im Unterricht zu kurz kommen muß gegenüber der Unmenge von Einzelheiten, welche der Neuling aufzunehmen hat. Denn die Zusammenhänge, welche die Anatomie mit allen anderen Wissenschaftsgebieten hat, kommen im anatomischen Unterricht nicht recht zur Geltung; derjenige, der als Anfänger Anatomie studiert, braucht ja sozusagen jene Einzelheiten als technisches und als Verständigungsmittel, will er tiefer in Dinge der belebten Natur eindringen. So muß er sich zunächst an das rein Stoffliche halten. Leider wird ihm dann aber, wenn er nicht die Gelegenheit zur Einsicht in die höhere Bedeutung der Morphologie bekommt, der eigentliche Geist der Anatomie nie lebendig werden, er wird allzusehr am Stofflichen hängen. Die Gesetzmäßigkeiten des Lebendigen in reiner formaler Ausdrucksweise bleiben

ihm ferner, als wünschenswert ist. Das gilt zunächst für den Studenten, es gilt aber — leider — weiterhin auch für die Mehrzahl derer, die einst Medizin studierten, um nun als Ärzte im Lebenskampf sich zu mühen. Ihnen allen ist dies Buch beschert, das manchem als eine willkommene Einführung in den allgemeinsten und wissenschaftlichsten Teil aller Morphologie dienen wird — und zwar als eine angenehme, leicht faßliche, interessante Einführung. Das Buch muß all denen ans Herz gelegt werden, die es in sich spüren, wie sehr die Bekundungen der lebenden Substanz in ihrer Organisation, Individualität, Ganzheitsbeziehungen Fragen an die Allgemeinheit der Wissenschaften zu richten haben — dies schöne Buch, das es uns erleichtert, eine Stellung zu solchen Fragen zu nehmen.

Im ersten, allgemeinen Abschnitt wird Lubosch dem Lebendigen, seinem Wesen, seiner Beurteilung gerecht; hier haben allgemeine Morphologie und Ätiologie das Wort. Der zweite Abschnitt gliedert sich nach einleitenden Ausführungen über Aufgaben und Methoden der Anatomie, über Anatomie als Gegenstand der bildenden Kunst, über die Stufenfolge der Objekte für die anatomische Betrachtung und einer programmatischen Aufgabeneinteilung der heutigen Anatomie in vier Hauptstücke, nämlich in die Morphologie des Menschen, die Morphogenese des Menschen, seine Histomorphologie und seine Cyto- und Leptomorphologie. Im ersten dieser 4 Kapitel kommen die Fragen der anatomischen Individidualgestaltung wie der Konstitutionsanatomie, die Rassenanatomie, dann die früheren Gestaltungsverhältnisse (Antimeren, Metameren), sodann die Morphologie des Rumpfes usw. in ihrer prinzipiellen Bedeutung zum Ausdruck. Das Hauptstück über die Morphogenese berücksichtigt die Analysen, vor allem die Entwicklungsmechanik und die Historik der Formbildung, während das 3. und 4. Kapitel etwa einer allgemeinen Gewebe- und Zellehre entsprechen; die Leptomorphologie umfaßt die Morphologie der Molekularverbände und der Atome, soweit sie dem Zellmorphologen faßbar sind oder doch hypothetisch vorstellbar erscheinen. Den großen Zusammenhang aller Formen und aller Formung, das ist es, was auch die Anatomie des Menschen zu erkennen anstrebt. Die Voraussetzung der Anatomie gibt dem Philosophen die Fragestellung für die größeren Zusammenhänge der Organismen außerhalb des empirisch Faßbaren.

So ersehe ich in dem Werk, welches uns L. hier vorgelegt hat, ein Buch, das jedem Arzt viel zu geben vermag, der über dem Einerlei des Tages und der Stereotypie der täglichen Aufgaben zu der schmerzlichen Empfindung kommt, doch nur in einem großen Naturkreis ein sehr kleiner Handwerker zu sein. Aus diesem Buch gewinnt er die Vergleichsmöglichkeit auf sich und seine Arbeit selbst. Hier wird er zu der Weisheit hingeführt: „Als einem Einzelwesen können wir nur dem Menschen Eigenwert zuschreiben, weil dieser Eigenwert ethischer Natur ist. Darüber hinaus sind die einzelnen Organismen wenig oder nichts, die Form ist alles. Das, was in der Erhaltung der Struktur wirkt, was sie weiterbildet und dadurch erst zu Leistungen höherer Art befähigt, bis zu den höchsten Leistungen der Heroen des Menschengeschlechtes; auch das ist Leben und ist wohl das eigentliche Lebendige. Das Leben, morphologisch angewandt, ist frei vom Zwang des Ätiologischen, frei also auch vom Werden



und Vergehen; vielleicht beruht auf einer Ahnung dieser Verhältnisse die Überzeugung, die der Mensch von der Unzerstörbarkeit an sich seines Wesens besitzt." Gg. B. Gruber (Innsbruck).

ZUR BESPRECHUNG EINGEGANGENE BÜCHER.

(Die Schriftleitung behält sich ausführliche Besprechung der einzelnen Werke vor.)

Jagic, N.: Herzkrankheiten bei Frauen. 103 S. (Berlin, Urban & Schwarzenberg.) Preis RM 3.60.

Wassermann, Sigm.: Neue klinische Gesichtspunkte zur Lehre vom Asthma cardiale. 168 S., 10 Abbildungen im Text, 3 Kurven und 1 farbigen Tafel. (Berlin, Urban & Schwarzenberg.) Preis RM 9.60.

Cramer, H.: Einführung in die Röntgendiagnostik innerer Krankheiten. (Bonner Röntgenbücher, hrsg. von L. Grebe und H. Martius Bd. VI.) 126 S. (Bonn, Fr. Cohen.) Preis RM 8.50.

Stifft, Dr. San.-Rat.: Wie wird das kranke Herz gesund? Die Entstehung, Verhütung und Behandlung der Herzkrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Kriegserfahrungen und für Kriegsteilnehmer. 82 S. (Leipzig. H. Hedewig's Nachf.) Preis RM 1.20.

Bösser, Friedrich: Dauerheilung bei Herzschwäche. 111 S. (Hannover, Leibnitz-Verlag.)

Matthias, Dr. E.: Entwicklungsrhythmus und Körpererziehung. 47 S. 6 Texttafeln. (München, Otto Gmelin, Verlag der Ärztl. Rundschau.) Preis RM 1.80.

Stumpf, P.: Wesen und Wege der Heilgymnastik. 63 S. (München, Otto Gmelin, Verlag der Arztl. Rundschau.)

Sperling, Dr. med.: Hygienische Morgentoilette. 32 S. (München, Otto Gmelin, Verlag der Ärztl. Rundschau.) Preis RM 1.—.

Gabriel, Dr. med.: Heilgymnastik. 52 S. (München, Otto Gmelin.) Preis RM 1.80.

Gabschuß, Dr. med.: Vom Spazierengehen. (München, Otto Gmelin.) Preis RM 1.—.

Franck, R.: Moderne Therapie in innerer Medizin und Allgemeinpraxis. VI/580 S. (Leipzig, F. C. W. Vogel.) Preis geb. RM 15.—.

Probst, Dr. A.: Der Blutdruck. 20 S. (Bad Tölz, Verlag J. Dewitz.)

Normand, Dr. J.: Grundriß der diätetischen Therapie innerer Krankheiten. 131 S. mit 30 Tabellen. (Wien, Franz Deuticke.) Preis RM 4.80.

Handbuch der Balneologie, medizinischen Klimatologie und Balneographie. Bd. V. Hrsgeb. Prof. Dr. Dietrich und Prof. Dr. Kaminer. 504 S. (Leipzig, Georg Thieme.) Preis geh. RM 36.–, geb. RM 39.—.

EINGESANDT.

Vom 13. bis 16. Oktober 1926 wird die **Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten** in Berlin unter dem Vorsitz von Prof. von Bergmann (Frankfurt a. M.) tagen. Referate:

Mittwoch, 13. X.: **Gastritis und Achylie** einschließlich der gastrogenen Diarrhöen und der achylischen Anämien. Referenten: Lubarsch (Berlin), Knud Faber (Kopenhagen), Morawitz (Leipzig), Konjetzny (Kiel), Clairmont (Zürich).

Donnerstag, 14. X.: **Wasser- und Mineralstoffwechsel** mit besonderer Berücksichtigung der Magen-Darmkrankheiten. Referenten: E. P. Pick (Wien), Lichtwitz (Altona). — Mineralsalztherapie: Sauerbruch (München).

Freitag, 15. X.: **Funktionelle Magen-Darm-Erkrankungen, Neurosen.** Referenten: Kraus (Berlin), F. H. Lewy (Berlin), von Weizsäcker (Heidelberg), Katsch (Frankfurt a. M.), Storm van Leeuwen (Leiden).

Samstag, 16. X.: **Karzinomfragen.** Referent: O. Warburg (Berlin-Dahlem).

Anmeldungen sind zu richten an Prof. von Bergmann, Frankfurt a. M., Medizinische Universitäts-Klinik im Städt. Krankenhaus Sachsenhausen.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. — Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19

XVIII. Jahrgang August 1926 Nr. 15

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff	Preis vierteljährlich RM 4.50.

REFERATE.

1. NORMALE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND HISTOLOGIE.

Mayr, J. K. und Moncorps, C.: **Studien zur Eeosinophilie.** I. Mitteilung. (Virch. Arch. 255; 19; 1925).

Verfasser suchten die Frage, ob die eosinophilen Zellen in den verschiedenen Gefäßabschnitten physiologischerweise in gleichen Mengen vorhanden sind, einer Klärung zu unterziehen. Diese Frage ist bekanntlich bei den Leukozyten mehrmals untersucht worden, ohne daß die jeweiligen Befunde eine allgemeine Anerkennung gefunden hätten. Aus der letzten Zeit liegen hier einige Untersuchungen vor, die gewisse Gesetzmäßigkeiten in der Verteilung der neutrophilen und polynukleären Leukozyten ergeben hatten. So fand Becher (der auch die ganze einschlägige Literatur bespricht), daß die Leukozytenwerte in der vena mediana um etwa 20% niedriger liegen, als im Hauptkapillarblut. Becher hat ferner bei Vergleichungen zwischen Karotis- und Milzkapillarblut (in geringerem Maße auch mit Leberblut) Abweichungen in der Zahl der Leukozyten bis zu 100% zu ungunsten der Karotiswerte gefunden. Bogendörfer und Nonnenbruch kamen zu ähnlichen Unterschieden zwischen Kapillar- und Venenblut, die sich durch heiße Handbäder ausgleichen ließen. Ferner fand Hopmann in der Fingerbeere Werte von 7100 gegenüber solchen von 5000 in der Vena mediana. Über die Verteilung der eosinophilen Zellen scheinen Untersuchungen nicht vorzuliegen. Wie aus den beigegebenen Tabellen hervorgeht, sind diese Verschiebungen bei den fraglichen Zellen so eindeutig und regelmäßig, daß sie nicht als zufällig abgetan werden können.

Die Unterschiede zwischen Kapillar- und Venenblut betragen für die fraglichen Zellen bis zu mehr als 50% zu ungunsten des Venenblutes, im Durchschnitt von 25—30%. Dieses Ergebnis fand sich in allen Fällen bis auf einige wenige, bei denen wohl Unterschiede vorhanden waren, die sich aber unterhalb der (nur möglichen) Fehlerquelle gehalten hatten. Das umgekehrte Verhältnis wurde in keinem Falle beobachtet, so daß man wohl auch die eben angedeuteten Fälle nicht als negativ zu buchen haben wird.

Das gleiche Ergebnis war hinsichtlich der polynukleären Leukozyten zu verzeichnen. Auch hier deutliche und regelmäßige Unter-



schiede nach der gleichen Richtung, die sich allerdings in nicht so hohem Prozentsatze halten. Diese Verschiebungen lassen sich in gleicher Weise wie bei der absoluten Zählung im Ausstrichpräparat feststellen. Man findet hier dann eine entsprechende Zunahme der Lymphozyten.

Aus diesen Befunden geht hervor, daß im kleinen Querschnitt eine Anreicherung von eosinophilen und neutrophilen Leukozyten stattfindet, die sich im größeren Querschnitt wieder verliert. Verfasser konnten beim Meerschweinchen durch Herzkammerfunktionen feststellen, daß die niedrigsten Zahlen innerhalb dieses größten Querschnittes vorhanden sind. Diese Unterschiede stehen in keinem Zusammenhang mit der (venösen oder arteriellen) Beschaffenheit des Blutes und finden sich in gleicher Weise in der Karotis wie in der Armvene. Sie lassen sich auch durch Gegenüberstellungen im Liebreich'schen Versuch deutlich machen.

Die Erklärung dieser Verschiebungen wird wohl in physikalischen Ursachen, die auch Becher annimmt, zu suchen sein.

Es handelt sich hier um physiologisch-physikalische Tatsachen, die unabhängig von besonderen Versuchsbedingungen und vorübergehenden Zustandsänderungen im Organismus (wie z. B. Nahrungsaufnahme) zu beobachten sind. Wenn daher Becher im Milzkapillarblut, wie erwähnt, gegenüber dem Venenblut eine Steigerung der Leukozytenwerte vorfindet, so läßt sich daraus allein noch nicht auf ein Leukozytendepot in diesem Organ schließen. Wenn ferner Jörgensen Schwankungen in den Leukozyten beim einzelnen Individuum je nach dessen Lage, in der die Blutentnahme vorgenommen wurde, fand, so besteht auch hier die Möglichkeit, daß es sich um Schwankungen in der Gefäßweite bei diesen Verschiebungen gehandelt hat, die dann sekundär die erwähnten Verschiebungen nach sich zogen. Die Forderung Naegelis, der Blutentnahme aus der Fingerbeere ein warmes Handbad vorauszuschicken, die er aus anderen Gründen erhebt, dürfte durch die damit erzeugte aktive Hyperämie ebenfalls im Sinne einer gleichmäßigeren Zusammensetzung des Blutes wertvoll sein, um nicht allzugroße Leukozytenwerte zu erhalten. —

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Freund, E.: **Die Gelenkerkrankung der Bluter.** (Virch. Archiv **256**; 158; 1925).

In der durch sehr schöne mikrophotographische Darstellungen ausgezeichneten Arbeit beschreibt Verfasser alle Vorgänge der Blutung und ihre regressiven und progressiven Folgen für die Blutergelenke. Zusammenfassend stellte er nachstehende Schlußsätze auf:

Die hämophile Gelenkerkrankung stellt ein selbständiges Krankheitsbild dar. Die besonderen Merkmale derselben sind: 1. Die mächtige Wucherung der Synovialis und Speicherung großer Mengen hämoglobinogenen Pigments in derselben. Ihr Eisengehalt ist die Ursache der kalkdichten, im Röntgenbilde sichtbaren Weichteilsschatten im Gelenkbereich. 2. Frühzeitig regressive Veränderungen im Gelenkknorpel, die im weiteren Verlauf zu Nekrose und Verlust des Knorpels führen. Im anatomischen Bild äußern sie sich in Form von landkartenartigen Lücken im Knorpel, später im vollständigen Verlust der Knorpeldecke. 3. Folgen der hämophilen Usur, die zu Einkerbungen, Unterhöhlungen

der Gelenkflächen, Höhlen und Defektbildung im Knorpel führt. Die Usur beruht auf einem fortschreitenden Abbauprozeß endostaler und periostaler Natur, je nachdem das Hämatom von der überknorpelten Gelenkfläche oder jenseits derselben in den Knochen eindringt. 4. Verlust des Gelenkknorpels und weitgehende Zerstörung des subchondralen Knochens. In der Gelenkhöhle bloßliegende Knochenflächen können sich später nach Art einer Nearthrose neuerdings mit einem Gelenkknorpel überziehen wenn sie in entsprechender Weise mechanisch beansprucht werden. 5. Erscheinungen einer sekundären Arthritis deformans. 6. Es war möglich, aus diesen pathologisch-anatomischen Befunden eine Reihe von röntgenologischen Symptomen der hämophilen Arthropathie aufzuklären.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Wermbter, Ferdinand: **Angeborene Hyperplasie des Lungengewebes mit gleichzeitigem Hydrops universalis.** (Virch. Arch. 255; 26; 1925.)

Bei einem weiblichen Fötus, der zu früh geboren war, enthielt der Bauch 200 ccm Ascites. Rechte Lunge war sehr groß, in einen mäßig weichen Tumor verwandelt. Herz, Thymus, große Gefäße und Trachea waren stark auf die linke Seite verlagert, so daß die lk. Lunge hinter dem Herzen versteckt war. Der rechte Vorhof war von der Seite her ganz flach gedrückt. Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung verglich Rob. Meyer die geschwulstartige Lungenbildung den Cystennieren und sprach sie als Hamartoma an. Ein zweiter derartiger Fall betraf ebenfalls eine weibliche Frühgeburt mit 240 ccm Ascites und tumorartiger Entwicklung der r. Lunge, welche das Herz von oben rechts her umgriff und fast gänzlich deckte. Ursache der Wassersucht ist in beiden Fällen die mechanische Störung des venösen Zuflusses zum rechten Vorhof durch die große, rechte Lunge gewesen.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Heilmann, P.: **Über Veränderungen der Mesenterien und der Leber bei entzündlichen Erkrankungen der Bauchorgane.** (Virch. Arch. 256; 611; 1925.)

Vom Wurmfortsatz, wie vom Darm aus können mikrobielle und toxische Schädlichkeiten zur Leber gelangen über die Gefäße der Gekröse, wenn sie durch Gefäßalteration in die Venen eindringen. In der Leber gehen die Bakterien wohl meist zugrunde, wenn sie in kleinerer Menge eingeschwemmt wurden. Jedoch entstehen in der Leber leicht durch ihre toxischen Substanzen Gewebsnekrosen, die aber wiederum durch Organisationsvorgänge heilen können. Greift eitrige Entzündung (im Mesenteriolum z. B.) auf die Venen selbst über, dann kommt es leicht zur Thrombophlebritis Venae ileocolicae und zu phlebitischen Leberabscessen. In manchen Fällen bleibt die entzündliche Thrombose auf kleine Venen des Mesenteriolums beschränkt, und es tritt infolgedessen eine hämorrhagische Infarcierung und Nekrose ganzer Wandschichten des Wurmfortsatzes ein. Auch bei akuter und chronischer Gallenwegsentzündung kommt es auf dem Pfortaderweg zu interlobulär liegenden nekrobiotisch-entzündlichen Leberherdchen. Das Gleiche gilt von akuten, schweren Gastroenteritiden.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Seemann, Georg: **Beitrag zur Histogenese der sog. verästelten Knochenbildung der Lunge (Pneumopathia osteoplastica vacemosa).** (Virch. Arch. **254**; 540; 1925.)

Beobachtungen an der Lunge eines 58 Jahre alten Mannes, der an Dickdarmkrebs verstorben war. Beide Lungen waren in den unteren Lappen von zahlreichen, leicht zerbrechlichen Knöchelchen durchsetzt. Die Verknöcherung läßt Seemann merkwürdigerweise durch direkte Metaplasie des Bindegewebes erfolgen; diese Bindegewebsherde sind Störungen des Gefäßgewebes zu verdanken; denn es zeigten sich kleine Arterien mit verdickten Wänden und gewucherter Intima, während ihr Lumen spaltartig verengt war. In einigen kleinen Arterien war deutlich der Anfang einer Bildung wandständiger Konglutinationsthromben zu erkennen. Diese Thromben füllten das ganze Gefäßlumen an und wurden organisiert. Solche Thromben fanden sich in vielen kleinen Gefäßen einiger Lungenabschnitte, in Präkapillaren und in Kapillaren. In dem Maß als sie sich organisieren, werden sie von kollagenen Fasern in immer größerer Menge durchsetzt — und so entstehen die oben beschriebenen bindegewebigen Auswüchse der Alveolarsepten. Die Verödung der Blutgefäße wird aber nicht immer durch Thrombose verursacht. Stellenweise sieht man die Wände der kleinen Gefäße stark verdickt, hyalinisiert und das Lumen ad maximum verengt. Endlich tritt Verödung und Bildung kompakter zellarmer Bindegewebsherde ein. Nun ersieht hier Seemann aus dem Nebeneinander von Gewebs-Momentbildern (meiner Ansicht nach fälschlich; der Ref.) folgenden Modus der Metaplasie: „Die verödeten Blutgefäße werden in kompakte Bindegewebsherde verwandelt; diese letzteren imprägnieren sich mit Kalk; und es bildet sich metaplastisch Knochengewebe." Das weitere Wachstum der Knöchelchen vollziehe sich entweder durch direkte metaplastische Umwandlung des angrenzenden Bindegewebes oder durch Osteoplastentätigkeit. Seemann lehnt den Zusammenhang der Verknöcherung mit interstitiellen Entzündungsvorgängen in der Lunge ab. Daß im Fall seiner Untersuchung eine Anthrakose vorlag und daß Zeichen einer Koniosis, einer chronischen Bronchitis und der Atelektase vorlagen, wird mit der Frage der Gefäßveränderungen oder der Verknöcherung von Lungeninterstitien gar nicht in Verbindung gebracht (was ein Mangel dieser Untersuchung ist. Ref.) Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Riedel, G.: **Die Entwicklung und Entartung des elastischen Gewebes in der senilen Mamma.** (Virch. Arch. **256**; 243; 1925.)

Die genauere histologische Untersuchung von 90 weiblichen Brustdrüsen ergab, daß mit dem Alter eine deutliche Vermehrung der elastischen Substanz auftritt. Diese Vermehrung führt Verfasser zum Teil zurück auf die typischen menstruellen Mammaveränderungen, zum Teil wird sie begünstigt von durchgemachten Schwangerschaften.

Ebenso tritt mit dem Alter eine deutliche Vermehrung des elastischen Gewebes an den Gefäßen ein. Diese zunehmende Sklerose der Gefäße scheint mit den menstruellen Mammaveränderungen gleichfalls in Zusammenhang zu stehen. Entsprechend den Gefäßveränderungen an den weiblichen Genitalien, insbesondere dem Uterus, kommt es hier zur Entwicklung einer Sklerose der Gefäße in der Brustdrüse,

die vielleicht entsprechend den Veränderungen am Uterus als menstruelle und Graviditätssklerose zu bezeichnen ist.

Die Zunahme elastischer Substanz in der Mamma bei geschlechtsreifen Frauen ist nicht allein von der Geburtenzahl abhängig, sondern im wesentlichen von dem Alter der Trägerin.

Degenerative Veränderungen (Körnelung, Klumpen- und Schollenbildung) des elastischen Gewebes kommen zuweilen schon im mittleren Alter vor. Selbst bei Nulliparen finden sich nicht so selten ausgeprägte Degenerationserscheinungen.

Die senile Brustdrüse des Weibes (etwa nach dem 65. Lebensjahre) weist außerordentliche Vermehrung elastischer Substanz auf, welche die bekannte Degeneration in Bröckel, Klumpen, Schollen und Körnern, wie in anderen Greisenorganen zeigen. Nach diesen Untersuchungen handelt es sich hier aber zum Teil auch um wirkliche Neubildung elastischer Massen.

Die genaue histologische Untersuchung der feinsten neugebildeten Fasern in der Greisinnenbrustdrüse macht das intracelluläre Entstehen der elastischen Faser wahrscheinlich. Die gebildete Faser besitzt ein eigenes Dicken- und Längenwachstum oder wächst sich durch Zusammenlagerung mehrerer feiner Fasern zur groben dicken Faser aus.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Schwarz, L.: **Über einen Fall von herdförmigen Nekrosen in der Leber und Nebenniere einer erwachsenen Frau.** (Virch. Arch. **255**; 360; 1925.)

Eine Frau von 63 Jahren kam mit der Diagnose eines langsam infiltrierenden Tumors der Parotisgegend eines Ödems und der Druckschmerzhaftigkeit der angrenzenden Partien zu Tode. Bei der Obduktion erwies sich die Geschwulst als scirrhöser Krebs am Kieferwinkel. Überraschend war der Leberbefund. Er zeigte überaus zahlreiche, besonders an der Kapsel des rechten Lappens zu großen Streifen vereinigte und überall nach der Oberfläche hin zusammenfließende, stellenweise verkalkte, lipoide Nekroseherde, die wachsgelb, stecknadelkopf- bis walnußgroß waren und zum Teil über die Leberoberfläche aufragten. Die größeren Herde waren grob gekörnt, steinhart, in den körnigen Teilen glasartig. Es bestand ein deutliches Zusammenfließen der Herde, wobei die größeren sich vorwiegend an der rechten Konvexität der Leber befanden, aber auch sehr zahlreiche in der Gegend der Gallenblase und der großen Gefäße. Die Schnittfläche zeigte vermehrten Blutgehalt und sehr deutliche Gefäßzeichnung. Die Herde grenzten sich unregelmäßig, aber scharf, landkartenartig vom gesunden Lebergewebe ab. Die Herde tief im Innern der Leber waren am kleinsten, entsprachen miliaren Nekrosen, die mehr an der Peripherie gelegenen waren größer. Histologisch zeigten die Herde bei Sudanfärbung eine diffuse und homogene orangegelbe Färbung, also ausgesprochene Fettreaktion; nur am Rand der Herde bestand ein ganz schmaler homogener, strukturloser Saum ohne Fettreaktion. Im übrigen zeichneten die Herde sich durch völlige Reaktionslosigkeit aus; man fand durchweg keine zelligen Bestandteile, weder in den Herden selbst, noch am Rand der Herde. Bei den Kernfärbungen traten innerhalb der Herde wenige Zellen hervor, die sicherlich als zurückgebliebene Sternzellen zu deuten waren. Sie lagen überall zwischen den wie er-



starrten, verfetteten Leberzellbalken. Ihre Form und Größe war ebenfalls den Sternzellen entsprechend. Die angestellten übrigen Fettreaktionen zeigten keine sicheren Ergebnisse. Die konsistenten Einlagerungen der größeren Herde erwiesen sich als Kalkmassen. Reaktionen auf Amyloid waren ohne Ergebnis. Ähnliche Herde zeigten die Nebennieren. Aus dem Leichenblut, der Leber, Milz und Niere wurde ein übereinstimmender Bakterienstamm gezüchtet, Stäbchen ohne Säurefestigkeit von Gram-positiver Art, die sich nicht auf irgendwelche Laboratoriumstiere übertragen ließen. Daß die Herde sehr alt waren, dafür sprach außer ihrer Fettdurchtränkung ihre Verkalkung und ihr Umfang. Mindestens 4—8 Wochen waren sie ihrem Alter nach zu schätzen; daher auch der negative oder doch unsichere Befund des bakterioskopischen Bazillennachweises in den Herden selbst. Die gezüchteten Keime entsprachen Pseudodiphtheriebazillen, meint Schwarz, wenn sie sich auch gegenüber Versuchstieren avirulent verhielten. Der Name Pseudotuberkulose ist dafür nicht zutreffend. Schwarz stellt diesem Fall und ganz entsprechenden Fällen bei Säuglingen andere Fälle bei Erwachsenen gegenüber, bei denen der Leberprozeß von Darmveränderungen hergeleitet werden kann.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

II. PHYSIOLOGIE UND EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE.

Schoen, Rudolf: **Experimentelle Untersuchungen über Meteorismus. I, Teil: Diffusion und Resorption der Darmgase unter physiologischen Bedingungen.** (D. Arch. f. klin. Med. 147; 224.)

Abnorme Gasansammlung im Darm kann zustande kommen durch übermäßig starke Gasbildung oder durch mangelhafte Resorption von Gasen. Klinisch hat erfahrungsgemäß die Resorptionsverminderung, besonders in Verbindung mit Störungen der Darmmotilität, die größere Bedeutung, denn Meteorismus ist häufig bei Atonie und Darmlähmung (Ileus-Peritonitis), bei Störung des Pfortader- und allgemeinen venösen Kreislaufs.

Verfasser stellte nun zunächst Versuche an über Diffusion und Resorption von Darmgasen unter physiologischen Bedingungen. Diese beiden Vorgänge untersuchte er an abgebundenen Dünndarmschlingen von Hunden, in die er die im Hundedarm vorkommenden Gase einbließ: Stickstoff, Wasserstoff, Sauerstoff und Kohlensäure. Es zeigte sich, daß CO_2 in kurzer Zeit, O_2 langsamer, H_2 und N_2 überhaupt nicht während der Versuchsdauer resorbiert wurden.

Führte man in eine isolierte Dünndarmschlinge CO_2-freie Gasgemische ein, so wurde schon nach kurzer Zeit in ihm CO_2 nachgewiesen. Und zwar stellte sich konstant rasch eine CO_2-Spannung von 47 mm Hg ein, die sich mit der im Gewebe herrschenden Spannung im Gleichgewicht befand.

Bei Einführung eines O_2-freien Gasgemisches stellte sich im Darm ebenfalls ein O_2-Gleichgewicht zwischen Gewebe und Darmgasen ein, jedoch erfolgte dieser Vorgang viel langsamer, als bei der CO_2.

Die Diffusion des körperfremden Acetylens ging sehr rasch vor sich und zwar sowohl vom Darm ins Blut, als auch bei Inhalation des Gases vom Blut in die Darmgase. Im Dickdarm ging die Resorption

von Gasen langsamer von statten, als im Dünndarm. Die durch bakterielle Zersetzung entstehenden Gase stören das Gleichgewicht von O_2 und CO_2. In leeren Dünn- und Dickdarmschlingen sammelten sich spontan keine Gase an. Im Dickdarm nur etwas CO_2 nach Gefäßunterbindung. Die Resorption dieser CO_2 wurde durch Abschluß des Blutes verhindert.

Die Gasdiffusion und Resorption im Darm ist allein von physikalischen Gesetzen abhängig.

II. Teil: **Veränderung der Gasresorption im Darm unter pathologischen Bedingungen, besonders des Kreislaufs und des Muskeltonus.** (D. Arch. f. klin. Med. 148; 86.)

Die vermehrte Gasbildung im Darm spielt klinisch erfahrungsgemäß keine so große Rolle für die Entstehung des Meteorismus, wie die Verminderung der Resorption. Verf. bestimmte durch quantitative CO_2-Messungen die Geschwindigkeit der Gasresorption bei pathologischen Veränderungen des Darmes. Die durch chemische Agentien in einen entzündlichen Zustand gebrachte Darmschleimhaut ließ Veränderungen der Resorptionsgeschwindigkeit der CO_2 im Sinne einer Verminderung nicht erkennen. Nach Lugoe soll die bessere Durchblutung im entzündlichen Gebiet eher eine Erhöhung der Resorptionsfähigkeit bewirken. Dagegen wirkten hochgradige Kreislaufstörungen hemmend, mäßige nur im Dickdarm verzögernd auf die Resorption der CO_2 ein.

Von großer Bedeutung für die Gasresorption ist der Muskeltonus des Darmes. Wird er durch Pilokarpin gesteigert, so ist das Endresultat, nach oft anfänglicher Verminderung, eine Erhöhung der Resorptionsgeschwindigkeit, die ganz erhebliche Grade annehmen kann. Tonusverminderung durch Atropin hat ein Sinken der Resorptionskraft des Darmes zur Folge.

Die Entstehung von Meteorismus ist also nach den experimentellen Untersuchungen im wesentlichen auf eine Resorptionsverzögerung der Darmgase zurückzuführen. Höhere Grade von Meteorismus gehen mit Erschlaffung der Darmwand einher, die die Ursache der Gasansammlung oder die Folge der Überdehnung sein kann. Diese sekundäre Atonie verschlechtert die Resorptionsbedingungen der schon im Überschuß vorhandenen Gase noch weiterhin beträchtlich.

(Behr, Plauen.)

Hahn, Herxheimer und Brose: **Gesundheitszustand und Lebensprognose der Sportsleute im Alter.** (D. m. W. 1925, Nr. 22).

In allgemeinen Ausführungen betont Hahn die Notwendigkeit sportlicher Kontrolle, die sich nicht nur auf die Wettkampfteilnehmer, bei denen nicht selten bleibende Schädigungen dadurch zu vermeiden sind, sondern auch auf die Wettkampfbedingungen erstrecken sollte. Das hygienische Hauptziel sportlicher Betätigung muß es sein, die volle Leistungsfähigkeit möglichst lange zu erhalten und wenn möglich zu erhöhen. Hierüber könnten systematische Untersuchungen älterer Sportsleute Aufschluß geben, ferner Erforschung des Lebensschicksals und Gesundheitszustandes hervorragender Sportsleute, besonders einstiger Rekordinhaber. Nach diesen Gesichtspunkten haben Herxheimer und Brose bei 50 älteren Sportsleuten Einzeluntersuchungen über den Gesundheitszustand gemacht. Es ergab sich, daß die Lebens-

dauer der Eltern derselben im allgemeinen groß war, daß mit Ausnahme von Kinderkrankheiten in der Anamnese Krankheiten keine Rolle spielten, und daß im allgemeinen von ihnen Alkohol und Nikotin in durchschnittlichen Mengen genossen wurden. Der Höhepunkt für sportliche Leistung liegt für Leichtathletik bei 24 1/2, für Schwerathletik und Radfahrer bei 38 — 39 Jahren, für Ruderer und Schwimmer bei 26 — 29 Jahren. Sportschädigungen, insbesondere Anzeichen von Arteriosklerose, wurden nicht gefunden, ein häufiger Befund war eine leichte Verbreiterung der Aorta, für deren Entstehung eine zuverlässige Erklärung bisher nicht gegeben werden kann.

Grünbaum (Bad Nauheim).

Hering: **Über die Wand des Sinus caroticus als Reizempfänger und den Sinusnerv als zentripetale Bahn für die Sinusreflexe.** (D. m. W. 1925, Nr. 28).

Im Gegensatz zu Drüner wird die Auffassung vertreten, daß das Glomus caroticum nicht der Rezipient für die Auslösung des Sinusreflexes sei. Funktion einer Drüse kann es nicht sein den Rezipienten für den Blutdruck darzustellen und auf Druckreize Reflexe auszulösen; sie ist vielmehr als Sekretionsorgan anzusehen, wenn es bisher auch noch nicht gelungen ist das Sekret der Karotisdrüse nachzuweisen. Nicht das Glomus caroticum, sondern der Ramus descendens glossopharyngei, von Hering Sinusnerv genannt, ist entscheidend für die Auslösung des Sinusreflexes. Nach seiner Durchschneidung kann der Reflex nicht mehr ausgelöst werden.

Grünbaum (Bad Nauheim).

Galli: **Eugenik und Erblichkeit der Herz- und Gefäßkrankheiten.** (D. m. W. 1925, Nr. 26).

Die verschiedenen konstitutionell bedingten Abweichungen von der Norm, die im Kreislaufsystem gefunden werden können, werden besprochen; der Aortismus hereditarius ist eine kongenitale Gefäßschwäche, vorwiegend der Aorta, die zu frühzeitigen Veränderungen an derselben prädisponiert. Nach Galli kann nicht nur das Gefäßsystem, sondern auch das Endokard oder Myokard konstitutionell minderwertig sein, er spricht dann von Endokardismus oder Myokardismus hereditarius. Schließlich gibt es einen erblichen Typus nervöser Kreislaufstörungen. 40 % der Kreislaufkrankheiten sollen erblicher Natur sein, prophylaktische Maßnahmen im großen Stil gegen die weitere Verbreitung erscheinen erforderlich.

Grünbaum (Bad Nauheim).

Pollaczek, Karl Friedrich: **Über funktionelle Aorteninsuffizienzen.** (Virch. Arch. **256**; 759; 1925.)

Die Arbeit befaßt sich zuerst mit der Anatomie der Aortenausflußbahn aus dem lk. Herzventrikel des Menschen, wie sie in der Literatur im Anschluß an die grundlegende Krehlsche Arbeit „Beiträge zur Kenntnis der Füllung und Entleerung des Herzens" (Abb. der mathem. physikal. Klasse der sächs. Gesellsch. der Wissensch. **13**; 1891) niedergelegt sind. Sodann studierte Polaczek an Herzen, welche bei Frühsektionen durch Formalininjektion zur Systole gebracht waren präparatorisch, endlich an Paraffinabgüssen diese anatomischen Verhältnisse. Aus diesen Untersuchungen hat sich nun ergeben, daß es nicht angängig ist, einer Gruppe der relaliven Aorteninsuffizienzen —

wie sie infolge Diskrepanz der Weite des Ostiums und der Größe der Klappensegel „bei hochgradiger Arteriosklerose und Erweiterung der Aorta infolge starker arterieller Hypertension, z. B. bei Schrumpfniere, oder infolge des Nachgebens des fibrösen Ringes am Ursprung der Aorta“ (Bwadbeut, zit. bei Ortner, l. c.), bei schweren Anämien infolge Erschlaffung des Astiums (v. Jagic, zit. bei Ortner, l. c.) oder schließlich in äußerst seltenen Fällen durch mächtige Verziehung der Aorta infolge Aktinomykose des Mediastiums (Ortner, l. c.) und bei Mediastinaltumoren (v. Jagic, zit. bei Ortner, l. c.) vorkommen — eine andere Gruppe von funktionellen Aorteninsuffizienzen gegenüber zu stellen, welche sich aus Degeneration und nachfolgender Funktionsuntüchtigkeit bestimmter Muskelzüge erklären. Ein solches Muskelsystem, dem man unter physiologischen Umständen eine spezielle Beantwortung für den genauen Klappenschluß an der Aorta zuzuschreiben hätte, ließ sich in keinem Fall zur Anschauung bringen. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Anitschkow (Leningrad): **Zur Histophysiologie der Arterienwand.** (Kl. W. 1925, S. 2233).

Neben der Kontraktilität und Elastizität besitzt die Arterienwand auch die Eigenschaft der Permeabilität. Im Experiment färbt sich nach intravenöser Injektion von Trypanblau die Arterienwand sehr schnell vom Lumen her. Die Durchgängigkeit von Lipoidsubstanzen spricht für das Vorhandensein eines Lymphstromes von Gefäßlumen durch die Zwischensubstanz zu den Lymphwegen der Adventitia.

H. Sachs (Berlin).

Heimberger (Tübingen): **Experimentelle Untersuchungen über den Mikrokapillarpuls beim Normalen.** (Kl. W. 1925, S. 2235).

Neben der auf Kontraktion der zuführenden Gefäße beruhenden Stase läßt sich an den Kapillarschlingen noch eine pendelnde, deutlich pulsierende Bewegung der Blutsäule verfolgen. Diese herzsynchrone Pulsation deutet darauf hin, daß die Pulswelle nicht in der Arteriole erlischt, sondern zum arteriellen Schenkel der Kapillare weiterlaufen kann. Dieser Mikrokapillarpuls kann auch entgegen der Blutbewegung hemmend verlaufen (negativer Puls); er geht dann von der Pulsation der kleinsten Venen aus. — H. Sachs (Berlin).

Kylin und Myhrman (Eksjö): **Der Kaliumgehalt des Blutes und die K/Ca-Quote bei essentieller Hypertonie.** (Kl. W. 1925, S. 1870).

Während der Blut-Ca-Gehalt bei e. H. subnormal ist, scheint der K-Gehalt leicht erhöht zu sein. Das Verhältnis K : Ca beträgt 2,08 — 2,97 gegen 1,70 — 2,15 bei normalen Fällen. Diese Verschiebung der K/Ca-Quote ist, wie die Änderung der Adrenalinreaktion, sowohl bei e. H. wie auch bei anderen vegetativen Neurosen vorhanden.

H. Sachs (Berlin).

Fischer, B. (Frankfurt a. Main): **Die Wirkungsmechanismen der lokalen Kreislaufstörungen.** (Kl. W. 1925, S. 1758).

Nach dem Ricker'schen Stufengesetz ist die Wirkung der Reizmittel nicht von ihrer chemischen Struktur, sondern von dem Grade der Reizstärke abhängig. Auch die örtlichen Kreislaufstörungen (Stase, Entzündung) beruhen nach Ricker auf der verschieden starken

Erregbarkeit der Gefäßnerven, indem die Dilatatoren leichter und länger erregbar sind als die Konstriktoren, während bei starker Reizung die Wirkung der Konstriktoren überwiegen soll. Auf Grund eingehender experimenteller Nachprüfung wird die Ricker'sche Ansicht abgelehnt.

H. Sachs (Berlin).

Wiedhopf, O. (Chirurg. Klin. Marburg): **Der Verlauf der Gefäßnerven in den Extremitäten und deren Wirkung bei der periarteriellen Sympathektomie.** (M. m. W. 1925, S. 413.)

Polemik gegen Brüning, Kümmel jr. und andere, wobei nach Beobachtungen an Tieren und an Menschen dargelegt wird, daß es keine langen, mit den Gefäßen verlaufenden, sondern nur segmentär an die Gefäße herantretende sensible und motorische Gefäßnerven gibt. Alle Gefäßnervenfasern, sowohl die vasokonstriktorischen und vasodilatatorischen als auch die wahrscheinlich sympathischen sensiblen verlaufen in den spinalen Nerven zur Peripherie und treten aus diesen in kleinen Abständen an die Gefäße heran.

Die Heilwirkung der periarteriellen Sympathektomie kann man demnach nur als Reflexvorgang (Laewen, W. Lehmann) auffassen, der vom Operationsgebiet ausgelöst, über sensible Bahnen centralwärts geleitet wird und auf dem Weg über die Vasokonstriktoren oder Vasodilatatoren nach der Wegnahme der Adventitia Hyperaemie bewirkt. „Restlos befriedigen diese Vorstellungen auch nicht."

Schoenewald (Bad Nauheim).

Heymann, P. (Städt. Krankenhaus Wiesbaden): **Einige Bemerkungen zu Diuresefragen.** (M. m. W. 1925, S. 435.)

Der Zusammenhang zwischen Ultrafiltrierbarkeit und Viskosität ist bisher keineswegs sicher bewiesen. Zur Erzielung eines vollkommen eiweißfreien Ultrafiltrats aus dem Serum ist ein Druck von 40 mm Hg vollständig ausreichend.

Die Harnbereitung ist weder ein ausschließlich physikalisch-chemischer noch ein rein vitaler Vorgang, sondern eine Kombination beider. Man kann sich die Harnbereitung als einen Filtrationsprozeß vorstellen, bei dem die Durchgängigkeit des Filters durch vitale Vorgänge den jeweiligen Bedürfnissen des Organismus angepaßt wird, nachdem durch physikalisch-chemische Prozesse die zu filtrierende Flüssigkeit hergestellt worden ist. Schoenewald (Bad Nauheim).

III. KLINIK.

a) Herz.

Résnik, W. H. (Baltimore): **The nature of so-called sino-auricular block.** (Arch. int. med. vol. 36; Heft 6, 1925.)

Damit bezeichnet man eine ziemlich seltene Arythmie, bei der, in sonst regelmäßigem Rhythmus, Herzschläge — sowohl Vorhof- wie Atriumschläge — ausfallen. Sie rührt nicht von einer Störung der Leitung zwischen Sinus- und Vorhöfen, sondern von dem Fehlen eines Anreizes in dem Sinus-Vorhof-Knoten her. Es handelt sich also um keinen „block" (Sperre), sondern um einen Stillstand, bedingt durch einen Vagusreiz auf die Pulsbildung im Sinus-Vorhof-Knoten, eine besondere Form der Sinus-Arythmie; man sagt also besser „sino-auricular standstill". Lanke (Wermsdorf).

Blitzsten u. Schram (Chicago): **Diabetes, electrocardiographio studies.** (Arch. int. med. 36; Heft 6; 1925.)

Verff. stellten sich die Aufgabe, festzustellen, wie weit elektrokardiographische Aufnahmen Zuckerkranker von denen normaler Personen desselben Alters und Geschlechts abweichen, und zweitens, den Einfluß von Änderungen des Blutzuckergehalts auf das EKG zu ermitteln. Bei den Kurven der Zuckerkranken zeigte sich ein Einschnitt in der Ablenkung öfter als bei denen anderer Personen. Zu- und Abnahme des Blutzuckergehalts gingen Hand in Hand mit Zu- und Abnahme der Schwingungsweite des Ausschlags. Verff. neigen zu der Annahme, daß Zucker in starker Konzentration möglicherweise ein Protoplasmagift ist und toxisch auf den Herzmuskel wirkt.

Lanke (Wermsdorf).

Mc. Lean, John D., M. D. (Philadelphia, Pa.): **An official method for lessening heart disease.** (The American Heart Journal Vol. 1, 1925, No. 1).

Vorbeugen ist besser als Nachsorgen. Die Prophylaxe spielt bei den Herzkrankheiten eine große Rolle. Aber es gibt bis jetzt noch keine Methode den akuten, subakuten und chronischen Gelenk- und Muskelrheumatismus, welch' ersterer für die Herzklappenfehler wohl am meisten verantwortlich gemacht werden muß, aus der Welt zu schaffen, ganz und gar zu schweigen von Syphilis. Auch die großen Salizylgaben haben die Bildung von Klappenfehlern bisher nicht verhindern können. Achert (Baden-Baden).

White, Paul Dudley, M. D. (Boston, Mass.) und Myers, Merril M., M. D. (Des Moines, Iowa): **The classification of cardiac Diagnosis, with especial reference to etiology.** (The American Heart Journal Vol. 1, 1925, No. 1).

Jede Herzdiagnose sollte drei Gesichter haben:

1. die Ursache oder Ätiologie,
2. die Veränderungen der Struktur,
3. die funktionelle Tüchtigkeit des Herzens.

Alle drei sind wesentlich. Achert (Baden-Baden).

Carr, James G., M. D. (Chicago, Ill.): **The economic phases of cardiac disease.** (The American Heart Journal Vol. 1, 1925, No. 1.)

Etwa die Hälfte der Patienten mit chronischen Herzkrankheiten im Stadium der Dekompensation befinden sich in einem Alter, in welchem die Erwerbsmöglichkeit sich auf der Höhe bewegt und die Familienverpflichtungen am dringlichsten sind. Diese Krankheiten verursachen Erwerbsbeschränkung auf Jahre hinaus und vollkommene Erwerbsunfähigkeit, die sich ausdehnen kann auf anderthalb Jahre. In einer einzigen dispensary waren ein Drittel der Familien der Caritas zur öffentlichen Unterstützung anheimgegeben. Ziffern von zwei Instituten bewiesen, daß der national-ökonomische Verlust, der private und der öffentliche, der sich nur auf einen Teil der Herzkranken bezieht, in einem der großen nordamerikanischen Handelszentren sich auf hunderttausende von Dollars beläuft.

Achert (Baden-Baden).

Willius, Fredrick A., M. D. and Haines, Samuel F., M. D. (Rochester, Minn.): **The status of the heart in Myxoedema.** (The American Heart Journal Vol. 1, 1925, No. 1.)

In 162 Fällen von hochgradigem Myxoedema wurde kein Fall gefunden, der auf Herzschwäche oder auf cardio-vaskuläre Erkrankung zurückzuführen gewesen wäre und der in irgend einer Weise zum Myxoedema in Verbindung hätte gebracht werden können. Das Elektrokardiogramm zeigte zahlreiche Abnormitäten, die nach Thyreoideamedikation verschwanden. Das Myxoedema ist nicht charakterisiert durch eine Herzerkrankung. Achert (Baden-Baden).

Libman, E., M. D. (New York, N. Y.): **A consideration of the prognosis in subakute bacterial Endocarditis.** (The American Heart Journal. Vol. 1. Okt. 1925. Nr. 1.)

Es gibt eine geringe Anzahl von Fällen, die spontan und vollkommen ausheilen.

Es werden andererseits eine überraschend große Anzahl von Fällen beobachtet mit den Folgen einer früher einmal überstandenen Krankheit, entweder gerade vorher oder unmittelbar nachdem das infektiöse Stadium beendet ist, oder was das gewöhnliche ist, ohne klinische Erkennungsmöglichkeit der Attacke.

Ferner gibt es milde Formen mit kürzerem oder längerem Verlauf.

Die Krankheit kann in der rückfälligen Form auftreten.

Im Heilungsverlauf spielen die Klappenläsionen der subakuten bakteriellen Endokarditis eine Rolle für die Entwicklung von chronischen Herzklappenfehlern, die natürlich bleibend sind.

Im übrigen eignet sich die 16 Seiten lange Abhandlung wegen ihres vorwiegend kasuistisch aufzählenden Inhaltes nicht für eine Besprechung in extenso. Achert (Baden-Baden).

R. Geiger: **Über Endokarditis im frühen Kindesalter.** (Ztschr. f. Kinderheilk. 40, 370, 1925.)

Bericht über 90 Fälle aus der Literatur und 18 Fälle aus der Münchener Kinderklinik (beobachtet in den Jahren 1907—1918).

Mehr als ein Fünftel aller im Kindesalter beobachteten akuten Endokarditiden wurde bereits in früher oder frühester Kindheit akquiriert, vieles spricht dafür, daß dieser Anteil sogar noch größer ist. Im Kindesalter kommt auf 4 Fälle erworbener Ecd. 1 kongenitaler Herzfehler; in den ersten 4 Lebensjahren jedoch auf 18 erworbene 47 angeborene Herzfehler (geringe Lebensaussichten der Kinder mit schweren kongenitalen Vitien). — In der frühen Kindheit liegen die Gipfel der Erkrankungsziffern an E. im 1. und im 4. Lebensjahr. Ätiologisch kommen im 1. Lebensjahr septische und grippale, im 4. Lebensjahr rheumatische Prozesse vorwiegend in Betracht. Beim Kinde sind — im Gegensatz zum Erwachsenen — gerade die milden Gelenkerkrankungen für das Herz die gefährlichsten. Die akuten infektiösen Kinderkrankheiten spielen eine nicht ganz so hervortretende Rolle. Bei der Säuglingsendokarditis sind organische Geräusche nicht obligat. Im Säuglingsalter ist der tödliche Ausgang die Regel, für das Kleinkindesalter das weitaus häufigste Ereignis.

Rosenbaum (Leipzig).

Zanetti, P. B. (Bergamo): **Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio della sindrome di Morgagni-Adams-Stokes.** (Rif. med. 1925, Nr. 43.)

Es werden 2 Krankengeschichten mitgeteilt, die beweisen sollen, daß zum Zustandekommen des Morgagni-Adams-Stokes-Symptomenkomplexes nicht immer eine anatomische Veränderung im Leitungssysteme des Herz-Stimulus erforderlich ist, sondern daß der genannte Symptomenkomplex auch auf einfacher Störung im Gebiete des Vagus beruhen kann.

Im ersten Falle, bei einem 21 jährigen Manne, traten epileptiforme Anfälle auf, während welcher die Pulsfrequenz an der Radialis von 62 in der anfallsfreien Zeit auf 5 hinunterging, während die Halsvenen die Pulsationen von 62 beibehielten. Während der Beobachtung erfolgte der Tod an perforiertem Magengeschwür. Bei der Autopsie fand sich Arteriosklerose nebst nur unbedeutenden Veränderungen des His'schen Bündels. Als Ursache der Arteriosklerose bei dem jugendlichen Individuum werden, da vorangegangene Infektionskrankheiten nicht in Betracht kommen, eine angeborene Gefäßschwäche sowie ein Einfluß des vegetativen Nervensystems angenommen, die auch für die Entstehung des Magengeschwürs verantwortlich gemacht werden. Die angiospastische Magenneurose soll den Reiz auf den Vagus erklären und damit den Einfluß auf die Herzgefäße und das Atrioventricularbündel. Unterstützt wird diese Hypothese durch die intra vitam vorgenommenen pharmakodynamischen Untersuchungen mit Atropin, Tabo Salf, Adrenalin.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen 27 jährigen, 1917 im Kriege Verwundeten (Halsdurchschuß), bei dem sich 1922 apoplectiforme Anfälle einstellten. Bradykardie von 28 in der anfallsfreien Zeit. Auf Atropin Pulssteigerung bis 40. Auf Druck auf den Gefäßnervenstrang der linken Halsseite geht der Radialpuls binnen 1 Minute auf 6—8 zurück, während derselbe Druck rechts ohne Wirkung bleibt. Es ist anzunehmen, daß das Narbengewebe an der linken Halsseite (Sitz der Narbe am medialen Rande des Sternocleidomasteideus in der Höhe des mittleren Drittels) durch Druck auf den linken Vagus, von dem aus ja das Leitungsbündel innerviert wird, die Bradykardie ausgelöst hat. Sobotta (Braunschweig).

b) Gefäße.

Hensler: **Über Elephantiasis congenita non hereditaria.** (Zentralbl. f. Gynäkologie 1925, Nr. 35.)

Bericht über 2 Fälle von Gefäßanomalien bei Neugeborenen: tumorartige, pralle, scharf abgegrenzte Auftreibungen der Weichteile beider Füße, z. T. auch der Unterschenkel. Es handelt sich um Lymph- und Blutgefäßwucherungen mit starker Hypertrophie des Bindegewebes. Differentialdiagnostisch gegenüber kongenitalen Ödemen bedeutungsvoll.

Rosenbaum (Leipzig).

Peller, S. und M. Schur: **Zum Nachweis des Pulsus alternans.** Aus der med. Abteilung der allgem. Poliklinik Wien (Prof. Mannaberg). Mit 2 Kurven. (Wien. Arch. inn. M. 1924, 8. Bd.)

Der Pulsus alternans, der nach Wenckebach kein Herz-, sondern ein Gefäßphänomen ist, findet sich bei zwei Krankheitsgruppen: der

paraxysmalen Tachycardie und den mit Hochdruck einhergehenden Erkrankungen. Bei einer Patientin mit Nephritis chronica, die einen Blutdruck von 240 mm Hg hatte, zeigte sowohl das Oszillomanometer als auch der Radialissphygmograph einen typischen und zeitweise auftretenden Pulsus alternans. Dieser Befund zeigt, daß die einfache oszillatorische Untersuchung mit dem „trägen" Hg ebenfalls Aufschlüsse über Abweichungen der Pulsform von der Norm zu geben vermag. Die Druckdifferenz zwischen den großen und kleinen Pulsen an der Art. brachialis betrug, sphygmographisch fixiert, höchstens 10 mm Hg. Oszillomanometrisch wurde dasselbe Resultat erhalten. Das Oszillogramm gestattet auch, die Differentialdiagnose zwischen den Pulsus alternans und der bradykardischen Schwingungsform zu stellen. Die Mitteilung weist auf die Empfindlichkeit des Oszillomanometers für sonst schwer nachweisbare rhythmische Druckschwankungen hin.

Holzweißig (Leipzig).

Kisch, Fr. (Marienbad): **Essentieller Hochdruck und Nierenfunktion.** Aus der 1. Med. Universitätsklinik, Wien. (Wien. Arch. f. inn. M., 9. Bd.)

Untersucht wurden 1. klimakterische Frauen mit essentieller Hypertonie, die einen ausgesprochen labilen Blutdruck zeigten und bei denen der registrierte niedrigste Blutdruckwert über der Norm lag. Die Nierenfunktionsprüfung (Konzentrations-Dilnierungs- und Ausschüttungskontrolle), die Reststickstoffbestimmung und das Verhalten des Blutindikanspiegels ergaben in 15 von 52 Fällen bereits mehr oder minder deutliche Zeichen einer gestörten Nierenfunktion. Von diesen 52 Patientinnen stabilisierte sich der Blutdruck in 13 Fällen auf ein nicht allzu hohes Niveau (150—160 mm Hg), in 4 Fällen zeigte sich eine steigende Tendenz des Blutdruckes (—210 mm). Bei diesen 17 Fällen wurde 3mal Albuminurie beobachtet. 2. Klimakterische Frauen mit labilem Blutdruck, bei welchen der registrierte niedrigste Blutdruckwert den Normalwert nicht übersteigt. Unter 38 Patientinnen wiesen 31 eine vollkommen normale Nierenfunktion auf. In 7 Fällen zeigten sich, wenn auch nur geringgradige, so doch merkliche Störungen, sei es in der Dilnierungs-, sei es in der Konzentrationsfähigkeit oder in der Wasserprobe. Bei 2 von diesen 7 Patientinnen stabilisierte sich der Hochdruck innerhalb kurzer Zeit auf ein sehr hohes Niveau. Besonders in den Fällen, wo die paroxysmale Blutdrucksteigerung im Gesamtbilde der klimakterischen Erscheinungen bereits geraume Zeit angehalten hatte, oder der Hochdruck sich bereits stabilisiert hatte, zeigten sich deutlichere Störungen der Nierenfunktion. 3. Fälle von ausgesprochen labilem Blutdruck bei Männern, wobei die Labilität nicht so exsessiv war wie bei klimakterischen. In 2 von 7 Fällen war die Wasserprobe, in einem die Dilnierung und Konzentration unzureichend. Albumin wurde nie gefunden. 4. Fälle von permanentem arteriellen Hochdruck zeigten immer mehr oder minder markante Zeichen einer Funktionsminderung der Nieren.

Holzweißig (Leipzig).

Richter, Arthur: **Über Blutdruck im höheren Lebensalter. Zugleich ein Beitrag zur Klinik des Hochdruckes.** (D. Arch. f. klin. M. 148, S. 111).

Verfasser bestimmte den systolischen und diastolischen Blutdruck

bei 165 Insassen des Dresdner Bürgerhospitals im Alter von 60—89 Jahren. Von ihnen waren 131 Männer. Um essentielle Hypertensionen auszuschließen wurden die Messungen am selben Individuum zu den verschiedensten Tageszeiten vorgenommen und von jedem Untersuchten mindestens 5, jedoch auch bis zu 12 Werte gewonnen. Gar nicht selten wurden dabei Differenzen von 30, 40 und 50 mm Hg gefunden, einmal bei einem 79 jährigen Greis eine solche von 85 mm Hg, und zwar bei der Bestimmung des systolischen Druckes. Der diastolische Druck (auskultatorisch nach Korotkow bestimmt) zeigte nur Schwankungen bis höchstens 30 mm Hg.

Aus allen Messungen ergab sich ein durchschnittlicher systolischer Druck von 153 mm Hg und ein diastolischer von 70 mm Hg. Die mittlere Amplitude betrug 63 mm Hg. Der systolische Druck ist also höher, der diastolische niedriger und damit die Amplitude größer als die Norm im mittleren Lebensalter mit 125/96 mm Hg (Fellner, Straßburger, Sahli). Weiter ergab sich aus den Messungen, daß mit zunehmendem Lebensalter die systolischen Drucke ansteigen, während die diastolischen abfallen. Dadurch kommt es zu einer erheblichen Zunahme der Amplutide. Im Alter von 60—64 Jahren fand sich ein systolischer Durchschnittswert von 138 mm Hg, ein diastolischer von 74 mm Hg, eine mittlere Amplitude von 64 mm Hg. Im Alter von 85—89 Jahren wurden Werte von 161 mm Hg, 67 mm Hg und Amplitude 94 mm Hg gemessen.

Druckwerte jenseits des 90. Lebensjahres wurden 1912 von Wildt veröffentlicht (Zbl. f. Herzkrkh. 4 S. 41). Wildt hat ebenfalls bis zum 90. Jahr ein deutliches Ansteigen des Blutdruckes gefunden, bei Greisen von über 90 Jahren dagegen abnorm niedrige Werte mit hoher Amplitude. Behr (Plauen).

Nielsen, L. (Städt. Krankenh., Kiel): **Über das Krankheitsbild der Arteriosklerose an den peripheren Gefäßen und die differentialdiagnostische Bedeutung des Röntgenbildes hierbei.** (M. m. W. 1925, S. 1143.)

In 7 von 9 untersuchten Fällen konnte bei Schmerzen in den Unterschenkeln und Füßen, ohne sonstigen Befund, röntgenologisch die Diagnose Arteriosklerose gestellt werden. Es fanden sich zarte gerade Schatten mit deutlich ausgesprochener doppelter Kontour; hier und da waren zarte Kalkplättchen aufgelagert, zweimal waren dicke geschlängelte Kalkrohre zu sehen; bald fand sich mehr die Art. tibialis antica, bald die postica befallen, öfter waren die Gefäße des Rete calcaneum gut sichtbar.

Bei chronischen schmerzhaften Störungen in den Extremitäten empfiehlt sich deshalb, besonders bei alten Leuten, Anfertigung eines Röntgenbildes. Schoenewald (Bad Nauheim).

Ziegelroth, P. (Sanatorium Krummhübel): **Über arteriosklerotische Stimmstörung in ätiologischer und therapeutischer Hinsicht.** (M. m. W. 1925, S. 1560.)

Bei Patienten mit arteriosklerotischen Prozessen, Angina pect. u. a. findet man ab und zu belegte, verschleierte Stimme, Heiserkeit, Paraphonie. Der linke nerv. recurrens schlägt sich um den Arc. Aortae herum und wenn dieser erweitert ist, wie das bei stärkeren Anstrengungen

zeitweilig, bei Hypertonie dauernd der Fall sein kann, so ist es leicht verständlich, daß es zu Druck und Reizung des Nerven kommen kann.

Therapie: Ruhe, Milchtage, Obstkuren. Regelung der Lebensweise.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Hubert, G. (Bad Nauheim): **Über einen Fall von arteriosklerotischer primärer Apoplexie ins gesunde Rückenmark.** (M. m. W. 1925 S. 1033.)

Apoplexie in die rechte Pyramidenseitenstrangbahn in der Höhe des unteren Dorsal- oder oberen Lumbalmarks bei einem 60 jährigen Arteriosklerotiker. Anfangs stärkere Druckwirkung auf die rechte Pyramidenbahn sowie auf die Hinterstränge; durch Resorption sind die Fernwirkungen wieder verschwunden, auch der Defekt in der Pyramidenbahn glich sich wieder aus.

Schoenewald (Bad Nauheim).

IV. METHODIK.

Landis, E. M. (Pennsylvania): **The capillary pressure in frog mesentery as determined bij micro-injection methods. (Der Kapillardruck im Mesenterium des Frosches gemessen mit Hilfe der Mikro-Injektions-Methode.)** (Amer. journ. of physiol. 75 S. 548.)

Eine ganz feine Glaskapillare wird in eine mikroskopisch beobachtete Kapillare des Gefäßsystems eingeführt. Die Glaskapillare ist mit Flüssigkeit gefüllt und steht mit einem System in Verbindung, das es gestattet, die Flüssigkeit der Kapillare unter feinster Abstufung unter verschieden hohe Drucke zu setzen. Es wird nun mikroskopisch festgestellt, welcher hydrostatische Druck nötig ist, um den in der Gefäßkapillare herrschenden zu überwinden. Der mit dieser Methode in den Kapillaren des Froschmesenteriums ermittelte Druck schwankt normalerweise zwischen 5 und 22 cm Wasser, meist beträgt er ca. 14,5 cm Wasser. Der Druck ist nicht nur in verschiedenen aus derselben Arteriole entspringenden Kapillaren verschieden, sondern auch in ein und derselben Kapillare andauernd Schwankungen unterworfen. Besondere Einzelbeobachtungen, die mit dieser Methode ermittelt wurden und erwähnt werden, sind zu kurzem Referat nicht geeignet.

Bruno Kisch (Köln).

V. THERAPIE.

a) Experimentelle und klinische Pharmakologie.

Cornwall, Edward (Brooklyn): **The therapeutic relationships of Digitalis and Strophantus.** Medic. Journ. and Record CXXI No. 12 und CXXII No. 1.)

Gegenüberstellung der Digitalis- und Strophanthusbehandlung in ihren Wirkungen und Indikationen. Schelenz (Trebschen).

Barker, Lewellys (Baltimore): **The treatment of socalled essential arterial Hypertension.** (Med. Journ. and Record CXXI No. 4.)

Bei unserer Behandlung der essentiellen Hypertonie sind wir bisher noch auf ein Suchen angewiesen, da wir die Ursachen der Erkrankung noch nicht genügend kennen. Eine wichtige Aufgabe kommt der Vorbeugung zu, indem man alle seelischen und körperlichen Schäden fernzuhalten sucht. Eine genaue Regelung der Lebensverhältnisse ist zur

Unterstützung der Behandlung nötig, für die intramuskuläre Schwefelinjektionen, intravenöse Kochsalz- oder Zuckerinjektionen oder auch regelmäßige Bromgaben vorgeschlagen sind. Auch der Calciumbehandlung werden gute Erfolge nachgesagt. Trotzdem sind alle diese Methoden keineswegs befriedigend. Schelenz (Trebschen).

Bishop, L. F. (New York): **The importance of high bleed pressure.** (Medic. Journ. and Record CXXI, No 4.)

Dem hohen Blutdruck kommt nicht nur als Symptom, sondern auch als Krankheit ohne bekannte Ursache eine wesentliche Bedeutung zu, dem entsprechende Behandlung gewidmet werden muß, um den Kranken Erleichterung zu verschaffen. Hochfrequenzbehandlung erleichtert in geeigneten Fällen die Beschwerden, wie ebenso Nitroglyzerin. Regelmäßige Digitalisgaben bessern die Erscheinungen für lange Zeit. Auch Theobromin und häufig Natrium salicylicum in kleinsten Dosen hilft gut, ohne die Nieren zu reizen. Weitere Untersuchungen sind nötig und versprechen Erfolg. Schelenz (Trebschen).

Neuhof, S. (New York): **Quinidine sulphate in auricular Fibrillation. Its administration in private practice.** (Med. Journ. and Record CXX, No. 5.)

Die Anwendung des Chinidins in der Privatpraxis birgt gegenüber der klinischen Behandlung Gefahren in sich, die aber bei genügender Aufsicht einigermaßen beherrscht werden können. Die rechtzeitige Feststellung einer Arrythmie, die zu oft auf die Herzerkrankung allein, nicht auf die Wirkung des Arzneimittels bezogen wird, wird zum Aussetzen der Medikation führen und Schäden vermeiden lernen. Verfasser berichtet über 11 Fälle, in denen in der Hand des praktischen Arztes die Behandlung mit günstigem Erfolg durchgeführt wurde.
Schelenz (Trebschen).

Salzmann, F., und Haffner, F. (Pharmak. Inst. München): **Experimentelle Studien über die Strontiumwirkung und ihre Wechselbeziehungen zur Herzdynamik und zum Ionenmilieu.** (M. m. W. 1925, S. 550.)

Strontium erzeugt eine höhere Kontraktionsfähigkeit als Kalzium bei geringerer Neigung zu Rhythmusstörungen.

Kalium bewirkt eine Umkehr dieses Verhältnisses und zwar desto stärker, je niedriger die Erdalkali- und je höher die Kaliumkonzentrationen sind. Schoenewald (Bad Nauheim).

Kopf, H. (Marienbad): **Hypophyse und Raynaud'sche Krankheit.** (M. m. W. 1925 S. 640.)

Bericht über 3 Fälle mit mehr oder weniger ausgesprochenen Symptomen der Raynaud'schen Krankheit, die mit Hypophysininjektionen und interner Hypophysinmedikation gebessert bzw. geheilt wurden. Schoenewald (Bad Nauheim).

Roediger, P. (Diakonissenanstalt Frankfurt a. M.): **Über Adonigenbehandlung leichter Herzstörungen.** (M. m. W. 1925, S. 565.)

Die wertvollste Adonis-Pflanze kommt aus den russischen Randstaaten, sie findet sich auch im südlichen Schwarzwald. Das wirksame Prinzip ist wahrscheinlich ein Glycosid, das Adonidin.

Der Adonis-Effekt tritt schneller ein als die Digitaliswirkung; dagegen ist die Bindung am Herzmuskel eine lockere, die Kumulation infolge dessen eine geringere. Adonis bewirkt am Herzen eine Verlangsamung der Leitung, es fehlt die Vagusreizung.

Adonigen wirkt gut bei leichten Stauungen, bei „sogenannten Herzneurosen“, bei Hypertonien in Verbindung mit Diuretin oder Theophyllin, bei leichter Myokarditis mit Pulsus irregularis, zur Erhaltung der Compensation nach Aussetzen von Digitalis.

Dosierung: 15—18 Tropfen pro dosi.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Franck: **Sulfartan, ein neues Hypertensionsmittel.** (D. m. W. 1925 Nr. 51).

Das Präparat enthält eine Suspension von 0,2 % Schwefel, von Natrium nitrosum und von Atropinmethylnitrat, das letztere zum Ausgleich der unangenehmen Nebenwirkung des Schwefels. Die blutdrucksenkende Wirkung ist bei den verschiedensten Formen von Hypertension, mit wenigen Ausnahmen, in erheblichem Grade zu beobachten gewesen. Grünbaum (Bad Nauheim).

Adler: **Corydalon, ein neues Mittel gegen Neurosis cordis.** (D. m. W. 1925 Nr. 49).

Corydalon, ein Kombinationspräparat aus Phenazetin, Koffein-Natriumbenzoat und Extract. Bellad., wurde mit gutem Erfolg bei sympathikotonischen und vagotonischen Zuständen des Herzens gegeben. Grünbaum (Bad Nauheim).

Haeberlin, C. (Bad Nauheim): **Mehrtägig fortgesetzte Behandlung schwerer toxischer Kreislaufsschwächen mit subkutanen Adrenalininjektionen.** (M. m. W. 1925 S. 727.)

Subkutane Adrenalininjektionen von 0,1 — 0,2 ccm einer Lösung von 1 auf 1000, stündlich bis zweistündlich wiederholt, vermögen bei schweren toxischen Kreislaufsschwächen lebensrettend zu wirken. Die Injektionen können tagelang fortgesetzt werden. Sie sind den intravenösen Injektionen vorzuziehen. Notwendig ist eine sorgfältige Verreibung der injizierten Flüssigkeit mit Wattebausch, damit schnelle und vollständige Resorption erzielt wird.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Smith, F. J. und N. E. Clarke (Detroit, Mich.): **Quinidin in the treatment of auricular fibrillation, established, paroxysmal and transient.** (Arch. int. med. V. 36. N. 6.)

Verff. unterscheiden für die Bedürfnisse der Praxis drei Arten von Vorhofflimmern: 1. echtes (seit Wochen ohne Wechsel anhaltend), 2. beiläufiges (bedingt durch einen — vorübergehenden — Umstand — Thyreoidektomie, Schilddrüsenkrebs, größere chirurgische Eingriffe, Lungenentzündung, Erschöpfung), 3. anfallsweises (zwischen gewöhnlichem Rhythmus periodische Anfälle, von einigen Minuten bis zu mehreren Tagen dauernd). Chinidin ist ein Herzgift, das in starken Gaben schwere Störungen, selbst den Tod herbeiführt und daher mit Vorsicht zu gebrauchen ist. Am wertvollsten erwies es sich prophylaktisch in Tagesmengen von 0,2—0,4 – 0,8 g in paroxysmalen Fällen, wo die Pausen zwischen den Anfällen verlängert und die Anfälle selbst abgekürzt wurden. In Fällen der 1. Klasse ist das Anwendungsgebiet

sehr beschränkt, der Kranke muß unter dauernder Aufsicht stehen (Krankenhaus), besonders groß ist die Gefahr bei Herzmuskelerkrankungen. In Fällen der 2. Art war es überflüssig. Lanke (Wermsdorf).

b) **Physikalische und chirurgische Therapie.**

Ferrata, A. (Pavia): **La oura del morbo di Flajani-Basedow.** (Rif. med. XLI, No. 45.)

Die Behandlung mit innerlichen Mitteln ist nur angezeigt in den unausgesprochenen oder verdächtigen Fällen, in denen eine Prophylaxe mehr als eine Therapie in Betracht kommt. Für die Behandlung der eigentlichen Krankheit erscheint die Operation geboten, die keine nennenswerten Gefahren mit sich bringt und die Erfolge der innerlichen Behandlung besonders Jod und Ergotamin empfohlen, während die Serumbehandlung nur wenig Erfolg verspricht. Da aber die Basedowkrankheit zu den hereditären Konstitutionsanomalien gehört, bringt die durch innerliche Mittel oder Operation herbeigeführte Heilung nicht immer ein völliges Schwinden aller derjenigen Erscheinungen mit sich, die auf Störungen des nervös-endocrinen Gleichgewichts beruhen. Sobotta (Braunschweig).

Brednow: **Diuresewirkung von Brei-Obsttagen.** (D. m. W. 1925 Nr. 20).

Ödeme verschiedener Ätiologie, schwere und leichtere chronische Herzinsuffizienz, chronische Glomerulonephritis, Schilddrüsenstörung wurden mit Brei-Obsttagen behandelt mit einem Erfolg, der die Wirkung von Karellkuren und reinen Obsttagen weit überstieg. Gleichzeitig handelt es sich hierbei um eine zweckmäßige Entfettungskur, die besonders bei fettleibigen Hypertonikern angezeigt ist.

Grünbaum (Bad Nauheim).

BÜCHERBESPRECHUNGEN.

La arteritis pulmonar y su cuadro clinico. Von F. C. Arrillaga. (Buenos Aires 1925. Verl. El Atenea.)

Eine Monographie über die Pulmonalsklerose mit eingehender Berücksichtigung der Literatur, Verwertung eigener klinischer Beobachtungen und Autopsien. Vorzügliche Abbildungen ergänzen den Text. Hinsichtlich der Pathogenese sucht Verf. zu beweisen, daß die Veränderungen an der Pulmonalarterie nicht durch die Krankheitsherde in den Lungen bedingt sind, sondern daß umgekehrt die atheromatösen Veränderungen der Arterienwand das primäre sind, durch das die Lungenaffektionen hervorgerufen werden. Im Zusammenhange damit stehen ausführliche Untersuchungen über die Entstehung der Arteriosklerose im allgemeinen. Besonderer Wert wird auf die klinische Diagnose der Pulmenalsklerose gelegt, die unter Zuhilfenahme von Röntgenstrahlen, Elektrokardiogramm und Blutuntersuchung keine Schwierigkeiten macht. Sobotta (Braunschweig).

Die Heilkunde in der Geschichte und Kunst. Abreißkalender für Ärzte. Von Dr. O. Rosenthal, Berlin. (Berlin-Britz 1926. Idra-Verlag.) Preis M. 3,—.

Der Kalender bringt in recht guter Ausstattung eine große An-



zahl guter Darstellungen aus dem Gebiete der Heilkunde und den Grenzgebieten mit kurzen Texterläuterungen. Für den Arzt, der Interesse für den Entwicklungsgang seiner Wissenschaft hat, sowie für jeden, der an Kunst- und Kulturgeschichte Gefallen findet, bieten sich mancherlei Anregungen. Sobotta (Braunschweig).

Folia Digitalis und die Präparate daraus. Von A. Schmolke, Berlin-Friedrichsfelde. (Schwarzeck-Verlag, Dresden.) Preis M. 3,—.

Eine äußerst ausführliche Darstellung unserer Kenntnisse der Digitalis nicht nur vom pharmakologisch-physiologischen Gesichtspunkte aus, sondern auch unter Berücksichtigung der Botanik und Geschichte. Die einzelnen Digitalispräparate werden eingehend besprochen.

Sobotta (Braunschweig).

EINGESANDT.

VIII. KARLSBADER INTERNATIONALER ÄRZTLICHER FORTBILDUNGSKURSUS MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER BALNEOLOGIE UND BALNEOTHERAPIE.

Der diesjährige Karlsbader Fortbildungskursus, dessen ausführliches Programm demnächst diesen Blättern beigelegt werden wird, findet in der Zeit vom 12. bis 18. September statt. Bis jetzt haben Vorträge angemeldet Geh.-Rat Prof. Anton (Halle a. d. Saale) über die Behandlung der Entwicklungsstörungen des Nervensystems durch Stoffwechselkuren und Hirndruck-Operationen; Prof. Barger (Edinburgh) über die Hormone; Prof. Barker (Baltimore) über Diagnose und Therapie durch ärztliche Gruppen; Prof. Boëri (Neapel) über die Wiedererziehung der Organe des vegetativen Lebens; Prof. Eykman (Utrecht) über die Vorgeschichte der Vitamine; Prof. Grafe (Rostock) über die Bedeutung der Anhydrokohlehydrate für die diätetische Therapie und den Insulinbedarf des Diabetikers; Prof. Heubner (Göttingen) über Balneotherapie und Homöopathie; Priv. Doz. Koppang (Oslo) über die Überleitungsstörungen bei den Infektionskrankheiten; Geh.-Rat Prof. Leopold Kuttner (Berlin) über chronische Appendicitis; Prof. Mollow (Sofia) über die Echinokokkenkrankheit; Prof. Moukhtar (Konstantinopel) über Digitalis und Strophantus bei Herzinsuffizienz; Prof. Nobl (Wien) über die Beziehungen der Dermatologie zur Balneotherapie; Prof. Nonnenbruch (Frankfurt a. O.) über die physiologischen Grundlagen der Proteinkörpertherapie; Geh.-Rat Prof. Payr (Leipzig) über die chirurgische Behandlung mechanisch bedingter Obstipationsformen und ihre Abgrenzung gegenüber der inneren und Heilquellentherapie; Prof. Rosenow (Königsberg i. Pr.) über allgemeine Therapie der Blutkrankheiten; Prof. Rosenthal (Breslau) über die Bildungsstätte des Gallenfarbstoffes; Prof. Schüffner (Amsterdam) über Beri-Beri und Ernährung in den Tropen; Prof. Stepp (Jena) über die Wirkung der Sulfatwässer; Prof. Straßer (Wien) über Therapie der Atherosklerose mit besonderer Berücksichtigung der Balneotherapie; Prof. v. Verebély (Budapest) über die Abgrenzung der chirurgischen Behandlung der Gallenerkrankungen gegenüber der Balneotherapie. Vorbehalten haben sich ihre Themen Prof. Biedl (Prag), Prof. Baron Koranyi (Budapest) und Prof. Schiff (Wien).

Zur Teilnahme berechtigt ist jeder Arzt, und wird dafür gesorgt sein, daß die Teilnehmer die Kureinrichtungen von Karlsbad kennen lernen. Zu diesem Zwecke wird Herr Quellendirektor Priv. Doz. Dr. Kampe einen einleitenden Vortrag über das Thema „Was soll der Arzt von der Quellentechnik wissen?" halten. Auch werden die Teilnehmer zu den verschiedensten gesellschaftlichen Veranstaltungen vereinigt werden.

Durch Vermittlung des Kuramtes Karlsbad erhalten die Teilnehmer ein unentgeldliches tschechoslovakisches Passvisum, sowie eine 33 % Ermäßigung auf den tschechoslovakischen Staatsbahnen.

Auskünfte erteilt der Geschäftsführer der ärztlichen Fortbildungskurse Dr. Edgar Ganz in Karlsbad.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. — Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19



XVIII. Jahrgang August 1926 Nr. 16

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff	Preis vierteljährlich RM 4.50.

KONSTITUTIONELLE HYPERTONIE.

Kritische Betrachtungen zum Hypertonieproblem.

Von
Dr. Rud. Fritz Weiß
Leitender Arzt des Sanatoriums Grunewald in Berlin-Grunewald.

Trotz eifriger Diskussion und vielfacher Einzelforschungen bestehen in unserer Kenntnis der Hypertoniekrankheiten noch vielfache Lücken und Unklarheiten. Immerhin aber haben sich aus dem ganzen Fragenkomplex doch einige wenige Punkte herausgeschält, deren völlige Aufhellung aus mannigfachen Gründen besonders notwendig und, wie es scheinen will, auch schon durchaus möglich ist; in der Hauptsache sind dies folgende:

1. Die Beziehungen der Hypertonie zur Nephrosklerose.
2. Die Beziehungen der Hypertonie zur Arteriosklerose und Arteriolosklerose.
3. Die Ursachen für das Zustandekommen des arteriellen Hochdruckes bei der genuinen Hypertonie.
4. Das eigentliche Wesen der „Blutdruckkrankheit“.

Die Beantwortung dieser vier Fragen läßt ohne weiteres weitgehende Schlußfolgerungen erwarten, insbesondere hinsichtlich der Therapie und der Prognostik der hypertonischen Krankheitszustände; erst dann wird es möglich sein, die Wirksamkeit unserer therapeutischen Maßnahmen richtig abzuschätzen und sich klar zu werden über das, was die Behandlung zu erstreben hat und überhaupt zu leisten vermag.

1. Am meisten Übereinstimmung herrscht gegenwärtig bereits in der Beurteilung des Verhältnisses der Hypertonie zur Nephrosklerose. Entgegen der früher allgemein gültigen Anschauung, die auch jetzt noch vereinzelt, z. B. von Romberg vertreten wird, daß jeder Erhöhung des arteriellen Blutdruckes nephrosklerotische Prozesse zugrunde liegen, darf es heute als sichergestellt gelten, daß ein nephrogener Ursprung für alle Fälle der sogenannten genuinen oder essentiellen Hypertonie abzulehnen ist. Dafür sprechen einerseits die vielfachen und auch wiederholt von pathologisch-anatomischer Seite bestätigten Erfahrungen, daß ausgeprägter und lange Zeit bestehender Hochdruck ohne jede Nierenveränderung auftritt (Herxheimer und Fahr; F. Kisch; Henry P. Wegener und

Norman M. Keith usw.), und andererseits die gleichfalls von vielen Autoren mitgeteilten Beobachtungen, daß schwerste Nierenveränderungen mit weitgehender Insuffizienz dieses Organs vorkommen, ohne daß der Blutdruck über die Norm steigt (M. Rosenberg und F. Munter; H. C. Andersen; Bansi; E. Kylin usw.). Nur bei der echten Schrumpfniere bildet sich regelmäßig eine Blutdrucksteigerung heraus; diese ist, wie Untersuchungen von Hülse und Strauß gelehrt haben, toxisch bedingt. Sie entsteht durch peptonartige, von den Nieren im Blute zurückgehaltene und vasokonstriktorisch wirkende Stoffe; sie ist also eine Folge der zunehmenden Niereninsuffizienz und demgemäß als symptomatische nephrosklerotische Hypertonie zu bezeichnen.

So ist es — nicht zuletzt auch durch die Bemühungen Volhards und seiner Schüler — gelungen, die zwei Hauptformen hypertonischer Krankheitszustände gegenseitig scharf abzugrenzen und als eigene Krankheitsbilder zu erkennen: erstens den nephrosklerotischen Hochdruck als Teilerscheinung einer echten Schrumpfniere, und zweitens die eigentliche Blutdruckkrankheit, die genuine Hypertonie, die sich immer mehr als eine völlig selbstständige Krankheit herausstellt.

Bei längerem Bestehen der genuinen Hypertonie kommt es in vielen Fällen zu mehr oder weniger ausgeprägten Nierenveränderungen, die pathologisch-anatomisch und auch klinisch als Schrumpfniere imponieren; nur selten aber erreichen diese ein so erhebliches Ausmaß, daß Insuffizienzerscheinungen der Niere eintreten. Bezeichnend für diese nephrosklerotischen Prozesse ist also, daß sie erst im weiteren Verlaufe der hypertonischen Erkrankung, also sekundär entstehen und demzufolge als sekundäre spätnephrosklerotische Hypertonie anzusprechen sind. Dadurch wird in den Spätstadien der genuinen Hypertonie die Differentialdiagnose gegenüber der echten primären Nephrosklerose beträchtlich erschwert und im Einzelfalle wohl auch hin und wieder fast unmöglich gemacht; entscheidend ist dann niemals allein das gegenwärtige Zustandsbild, sondern der bisherige und der weitere Verlauf, d. h. die Beurteilung des zugrunde liegenden Krankheitsprozesses. Während bei der echten Nephrosklerose die Blutdrucksteigerung einen Folgezustand darstellt, ist umgekehrt bei der primären Hypertonie die Nierenerkrankung die sekundäre Erscheinung. Damit dürfte das gegenseitige Verhältnis dieser beiden Erkrankungen und die Schwierigkeiten ihrer Abgrenzung, insbesondere bei Spätstadien der primären Hypertonie, genügend charakterisiert sein. Gleichzeitig wird es nun auch rückblickend verständlich, warum es so lange zu Irrtümern und zu einer ungenügenden Trennung und Erkennung dieser Krankheiten kam.

2. Viel weniger einheitlich sind die bestehenden Anschauungen auf dem Grenzgebiete Hypertonie - Arteriosklerose. Die periphere Arteriosklerose der großen und mittleren Gefäße verläuft, wie allgemein bestätigt wird, ganz ohne wesentliche Blutdruckerhöhung; häufig findet man dabei sogar recht niedrige Blutdruckwerte. Umstritten aber ist noch die Beziehung der Hypertonie zur Arteriosklerose der kleinsten

Gefäße, also zur Arteriolosklerose. Seit der Aufstellung des Krankheitsbildes der Fibrosis arteriolocapillaris durch Gull und Sutton hat die Annahme, daß in jedem Falle von primärer Hypertonie arteriolosklerotische Prozesse ursächlich wirksam sind, von vielen Seiten, insbesondere durch Münzer, entschiedene Vertretung gefunden. Einen vermittelnden Standpunkt nimmt Munk mit seiner Hypothese einer hyalinen Intimaquellung ein. Eine ganze Reihe von Beobachtungen, neuerdings auch von mehreren amerikanischen Autoren, sprechen jedoch eindeutig dagegen (Herxheimer, Fahr und Roth, Arthur E. Fischberg, O'Hare und Walker usw.); anatomische Veränderungen an den kleinsten Gefäßen waren durchaus nicht konstant aufzufinden, und selbst da, wo sie vorhanden waren, betrafen sie stets nur begrenzte und verhältnismäßig kleine Organgebiete, aber nie den ganzen Körper. Ob aber derartig umschriebene arteriolosklerotische Prozesse überhaupt einen bedeutsamen Einfluß auf die Erhöhung des arteriellen Blutdruckes ausüben, erscheint höchst unwahrscheinlich. Man hat daher guten Grund zu der Annahme, daß das Primäre die Blutdruckerhöhung sei, deren Entstehung rein funktionell zu denken ist, und daß erst sekundär, durch die abnorm starke Beanspruchung des Gefäßsystems, anatomisch faßbare Veränderungen in den Arteriolen auftreten. Man muß diese, ebenso wie diejenigen an den Nieren, als Abnützungserscheinungen ansehen. Den verschiedenen Abschnitten der Gefäßbahn kommt offenbar eine ganz verschiedene Widerstandskraft gegenüber abnormer Belastung zu; daher treten Abnützungserscheinungen an den Nierengefäßen bereits relativ frühzeitig ein, wodurch sich dann auch das leichte Zustandekommen von sekundär-spätnephrosklerotischen Erscheinungen erklärt, während beispielsweise die kleinsten Gefäße der Muskulatur große Widerstandsfähigkeit besitzen.

Die alte Anschauung, die Blutdrucksteigerung und Arteriosklerose bzw. Arteriolosklerose fast als gleichbedeutend auffaßte und nach der jede Hypertonie, falls nicht eine echte Schrumpfniere vorlag, ein Baustein für die Diagnose Arteriosklerose war, ist also als unzutreffend oder doch wenigstens als unzulänglich und den tatsächlichen Verhältnissen nicht genügend Rechnung tragend abzulehnen. Die eigentliche Altersarteriosklerose und die primäre genuine Hypertonie sind zwei ganz verschiedene Krankheitsprozesse. Das Primäre ist bei der Blutdruckkrankheit die funktionell entstehende Blutdrucksteigerung, die bei längerem Bestehen und besonders in schwereren, zu raschem Fortschreiten neigenden Fällen arteriolosklerotische Prozesse nach sich zieht; es handelt sich dabei dann um sekundäre Abnützungserscheinungen als Reaktion auf die abnorm große Belastung, also um eine sekundär-spätarteriolosklerotische Form der echten Hypertonie.

Nomenklaturfragen spielen freilich hierbei oftmals eine nicht unbeträchtliche und komplizierende Rolle. Für das richtige Erfassen der eigentlichen Krankheitsprozesse ist aber eine Klarstellung der Begriffsbestimmung und der Krankheitsbezeichnungen durchaus notwendig. Es kann bei dem jetzigen Stande unserer Erkenntnis nicht mehr angängig sein, bei jeder schon im mittleren Lebensalter auftretenden Blutdrucksteigerung sogleich von frühzeitiger Arteriosklerose zu sprechen. Die echte Altersarteriosklerose ist wohl auch



eine Abnutzungskrankheit des Gefäßsystems; aber trotz mancher Ähnlichkeit im pathologisch-anatomischen Bilde ist sie doch in ihrem Wesen etwas ganz anderes, als die sekundäre — spätarteriolosklerotische Form der essentiellen Hypertonie, die das Endstadium eines in viel früheren Jahren beginnenden und anfangs rein funktionellen Leidens darstellt. Mehr oder weniger identisch dürfte dieses Krankheitsstadium sein mit dem von Huchard geprägten Begriff der Präsklerose. Der Unterschied liegt aber auch hier wieder in der Begriffsbestimmung; während bei der Bezeichnung „Präsklerose" ohne weiteres an das frühzeitige Auftreten der eigentlich erst im höheren Lebensalter zu erwartenden allgemeinen Abnutzungs- und Verbrauchserscheinungen gedacht wird, muß doch bei den hierher gehörenden Krankheitsbildern das Vorliegen eines eigenen und einheitlichen, von der Altersarteriosklerose zunächst ganz verschiedenen Krankheitszustandes, also einer Erkrankung sui generis, angenommen werden. Ob es eine Präsklerose in dem ursprünglichen Sinne überhaupt gibt, möge dahingestellt bleiben; erwähnt mag in diesem Zusammenhange nur noch werden, daß sich auch der als Senium präcox zusammengefaßte Symptomenkomplex bei genauerer Analyse als dem eigentlichen Senium doch erheblich wesensverschieden herausstellt. Es wird also zweckmäßig sein, den Begriff „Präsklerose" ganz fallen zu lassen.

3. Bei der Beantwortung der Frage, auf welchem Wege der arterielle Hochdruck zustande kommt, müssen die einzelnen Hypertonieformen getrennt betrachtet werden; wie sich aus dem Vorstehenden ergibt, sind sowohl nephrosklerotische als auch arteriolosklerotische Prozesse als unmittelbar ursächlich wirksam abzulehnen. Der nephrosclerotische Hochdruck ist toxischen, der Hochdruck bei der eigentlichen Blutdruckkrankheit funktionellen Ursprungs; späterhin kann es bei letzterem auch — nach Ausbildung eines sekundär-spätnephrosklerotischen Stadiums — zu toxischen Begleiterscheinungen und damit zu einem circulus vitiosus nach Herxheimer und Fahr kommen. Das Primäre ist aber bei dieser Krankheit ein erhöhter Spannungszustand in den kleinsten Gefäßen, wobei es noch nicht ganz sichergestellt ist, ob derselbe nur in den Arteriolen, oder auch in den Kapillaren herrscht. Unbekannt ist auch noch, wie es zu diesem erhöhten Spannungszustand eigentlich kommt und worin die tiefere Ursache desselben zu erblicken ist. In Übereinstimmung mit J. Pal muß angenommen werden, daß es sich dabei nicht einfach um einen Dauerspasmus der Gefäße handelt. Die Verhältnisse liegen doch wohl erheblich komplizierter und erfordern einen viel tieferen Einblick in das Wesen der tonischen Innervation der glatten Muskulatur, als wir ihn bisher haben. J. Pal bezeichnet den hier vorliegenden pathologischen Zustand als eine Dissoziation zwischen tonischer und kinetischer Innervation; diese Anschauung kommt dem wirklichen Tatbestand sicherlich schon viel näher. Man wird die funktionellen Veränderungen, die sich an den kleinsten Gefäßen abspielen, wohl am besten als hypertonisch-dyskinetische Einstellung der glatten Gefäßwandmuskulatur charakterisieren können. Eine offene Frage bleibt es dann aber immer noch, ob wir hierin bereits ein Letztes vor uns haben oder nur die Äußerung anderer Vorgänge. Vieles spricht für die zweite Alternative; sowohl endokrine als auch vegetativ-nervöse und nicht zuletzt auch mit dem Elektrolytsystem in Zusammenhang stehende Einflüsse sind vielfach nachweisbar. Eine Störung im vegetativen Nervensystem mit einem Überwiegen des Parasympathikus nimmt E. Kylin an und stützt sich dabei insbesondere auf den Ausfall des Adrenalinversuches und die Blutkalk-

verminderung. Es geht aber sicherlich zu weit und wird den Eigenarten des ganzen Krankheitsbildes nicht gerecht, die essentielle Hypertonie nun einfach unter den Oberbegriff der vegetativen Neurose subsummieren zu wollen. Immerhin aber läßt sich ein vagotonischer Einschlag nicht verkennen und es ist das Verdienst Kylins, diesen aufgezeigt und nachdrücklich vertreten zu haben. Die Verschiebungen des Blutkalkspiegels sind ebenso wie die mehrfach festgestellte Hypercholesterinaemie Hinweise auf Veränderungen des Ionenmilieus. Im Grunde genommen aber sagen uns alle diese Befunde nur, daß die Krankheitserscheinungen bei der essentiellen Hypertonie sich nicht mit den Kreislaufsymptomen erschöpfen, sondern daß hier Veränderungen im gesamten Organismus vorliegen, die wechselseitig ineinandergreifen. Gestört ist zunächst nur der vom Organismus sonst so zäh festgehaltene Regulationsmechanismus für den Blutdruck, und es hat den Anschein, als ob es sich dabei um Vorgänge handelt, die bei gegebener Anlage auf bestimmten, uns im einzelnen noch vielfach unbekannten Bahnen sich auswirken.

4. Diese Erkenntnis führt unmittelbar zu der Frage nach der tieferen Ursache und dem eigentlichen Wesen der Blutdruckkrankheit. Äußere Einwirkungen, wie seelische Erregungen, körperliche Anstrengungen, Nikotin- und Alkoholmißbrauch sind ebenso wenig als wirkliche „Ursachen" anzusehen wie abnorme Tonusverhältnisse im vegetativen Nervensystem oder arteriolosklerotische Prozesse; es handelt sich dabei vielmehr nur um Auslösungen oder um Begleit- oder Folgezustände. Zur Ausbildung des Krankheitsbildes der genuinen Hypertonie kann es nur kommen auf der Grundlage einer konstitutionell gegebenen, sich zwangsläufig auswirkenden Anlage; demgemäß wird man diese einheitliche und eigenartige Erkrankung am zweckmäßigsten und klarsten als konstitutionelle Hypertonie bezeichnen. Damit ist gleichzeitig zum Ausdruck gebracht, daß dieselbe endogenen Ursprungs ist und durch äußere Einwirkungen wohl ausgelöst und modifiziert, durch therapeutische Maßnahmen wohl abgeschwächt und aufgehalten, aber niemals in ihrem eigentlichen Wesen geändert werden kann.

Beweise für den konstitutionellen Charakter der Blutdruckkrankheit im engeren Sinne, also unter Ausschluß der toxischen Blutdrucksteigerungen, zu der auch die syphilitischen und die bei Bleivergiftung und bei Schwangerschaftsniere vorkommenden zu zählen sind, gibt es vielfache. Als wichtigste seien hier genannt das familiäre Auftreten der Erkrankung und ihr dominant-pendelnder Erbgang (Weitz, Weiß), ferner die Ähnlichkeit in der Verlaufsform und in der klinischen Eigenart mit anderen Konstitutionskrankheiten, vor allem dem Diabetes, der konstitutionellen Fettsucht und der Gicht und andererseits auch der Migräne und manchen vegetativen Neurosen, sowie die häufige Kombination mit diesen. Die Zahl der Autoren, die eine konstitutionelle Bedingtheit der Hypertonie zugeben, ist daher auch bereits eine recht große (v. Bergmann, Volhard, R. Schmidt, F. Müller usw.).

Damit ist nun die Möglichkeit einer einheitlichen Auffassung des gesamten Krankheitsbildes der konstitutionellen Hypertonie geschaffen; die verschiedenen Stadien der Erkrankung und die mannigfach variierende Form und Schwere im Einzelfalle finden ihre umfassende Deutung in der Zugehörigkeit zu einem umschriebenen Krankheitsprozeß auf der Basis einer konstitutionell gegebenen Anlage. Diese

tritt, ähnlich dem Diabetes, in der Regel im 4. bis 5. Lebensjahrzehnt, zuweilen auch erst später, zum ersten Male in die Erscheinung und nimmt dann einen langsam progredienten, sich über Jahre und Jahrzehnte hinziehenden Verlauf. Anfangs bieten die Kranken lange Zeit hindurch nur das Bild eines eigenartigen konstitutionellen hypertonischen Reaktionstypus; es kommt bei ihnen leicht und schon auf äußere Einwirkungen hin, die beim Normalen keine oder nur eine geringfügige und kurzdauernde Blutdrucksteigerung hervorrufen, zu beträchtlicher und länger anhaltender Hypertonie. Durch Ruhe und geeignete Behandlung sinkt der Blutdruck bald wieder. Über kurz oder lang aber tritt ein erneuter Druckanstieg ein und allmählich bildet sich das Stadium des konstanten Hochdruckes aus. Der Blutdruck hält sich dabei meist auf mittlerer Höhe und zeichnet sich durch beträchtliche Schwankungen und auch kurz dauernde Spontanremissionen aus. Zuweilen schon früh, meistens aber erst nach vielen Jahren, kommt es dann zum Stadium des extremen Hochdruckes mit viel geringeren Schwankungen und es machen sich nun auch die verschiedenen Folgeerscheinungen bemerkbar. Diese sind ihrem Wesen nach sämtlich Abnützungs- und Erschöpfungssymptome, veranlaßt durch die ständige hohe Belastung durch den verstärkten Blutdruck. Am häufigsten ist eine Myokarddegeneration mit mehr oder weniger augenfälligen Insuffizienzerscheinungen, sowie sekundäre nephrosklerotische und arteriolosklerotische Prozesse, von denen die letzteren die Neigung zu Apoplexie bedingen. So beherrschen in den Spätstadien oder in den selteneren Fällen mit raschem progredientem Verlauf die Komplikationen das Krankheitsbild. Dies sind, in kurzen Umrissen angedeutet, Umfang und klinische Erscheinungsform der konstitutionellen Hypertonie.

Zusammenfassend kann also festgestellt werden, daß einige der wesentlichsten Fragen des Hypertonieproblems bereits gelöst sind. Die bisher noch bestehenden Unstimmigkeiten finden durch die Aufstellung und Umgrenzung des Krankheitsbildes der konstitutionellen Hypertonie weitgehende Klärung; es wird damit gleichzeitig eine Grundlage geschaffen für eine einheitliche Auffassung und Einordnung der verschiedenen Stadien, Erscheinungsformen und Komplikationen dieser Erkrankung und für die Differentialdiagnose, vor allem gegenüber der echten Schrumpfniere und der Altersarteriosklerose. Ungeklärt bleibt es nur noch, auf welchem Wege sich die konstitutionelle Anlage auswirkt; jedoch ist die Mitwirkung des Elektrolytsystems und vegetativ-nervöser Bahnen mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen.

Literatur:

H. C. Andersen, Journ. of exp. Med. 1924, 39 S. 707. — Bansi, Kl. W. 1925, H. 9. — Fahr, Virch. Arch. 1924, S. 284. — Fischberg, Arch. of internat. med. 1925, 35 S. 650. — O'Hare und Walker, Journ. Americ. med. associat. 1924, S. 83. — Herxheimer, Zbl. f. allg. Path. 33 (Sonderband). — Hülse, Zschr. f. d. ges. inn. Med. 1924, Bd. 38—39; Zbl. f. inn. Med. 1922, 1. — Jores, Hbd. d. spec. pathol. Anat. 1924, 2. — F. Kisch, Wien. Arch. f. inn. Med. 1924, 9. — E. Kylin, Zbl. f inn. Med. 1923, 22; Kl. W. 1923, 45; 1925, 17. — Munk, Ergebn. d. inn. Med. 1922, 22. — Münzer, Zbl. f. Herz- u. Gefäßkrh. 1924, 16 S. 113, 129, 145, 163. — Pal, Med. Kl. 1909, 35-36; Kl. W. 1923, 25; 1925, 42. — Romberg, D. m. W. 1924, 49. — Rosenberg und Munter, D. m. W. 1924, 42. — Volhard, Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1923. — Henry P. Wegener u. N. M. Keith, Arch. of internal med. 1924, 34 S. 3. — R. F. Weiß, Med. Kl. 1925, 28. — Weitz, Zschr. f. klin. Med. 46; Ergeb. d. ges. Med. 5, 3—4.

DER EINFLUSS DER ATMUNG AUF DIE HERZTÄTIGKEIT.

(Bemerkungen zu dem Aufsatz von Dr. Hirsch, im Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1926, S. 112.)

Von

Prof. Dr. Rumpf, Bonn-Volkmarsen.

Die Tatsache, daß die Atemtätigkeit als Unterstützung des Blutkreislaufs wirkt, ist ja seit alten Zeiten bekannt, aber in ihrer praktischen Verwendung, wie Dr. Hirsch mit Recht betont, von den Ärzten nicht genügend beachtet und für die Kranken nicht so nutzbar gemacht worden, wie es zweckdienlich ist.

Ich habe diesen Mangel in einer viele Jahre sich erstreckenden Behandlung vieler Herzkranker immer wieder gesehen, stimme also Hirsch in seiner und der von verschiedenen Autoren vertretenen Auffassung über die Bedeutung der Tiefatmung durchaus zu. Wenn ich zu dieser Frage nochmals mich äußere, so geschieht es, weil ich die Tiefatmung scharf in die beiden zusammenwirkenden Komponenten, die kostale Atmung und die Zwerchfellatmung getrennt sehen möchte, wie ich das in mehreren in der Deutsch. med. Wschr. 1910, Nr. 14 und Nr. 28, 29 erschienenen Arbeiten schon eingehend ausgeführt habe.

Die Tiefatmung wird von vielen Menschen, auch von Kranken, häufig nur mit stärkerem Heben des Rippenkorbs ausgeübt. Das liegt zum Teil an manchen Büchern über Atmungsgymnastik, zum Teil am Turnunterricht. Denn diese Art der Atmung wurde schon auf dem Kasernenhof gelehrt, verwendet und spielt auch heute noch in laienhaften Darstellungen eine große Rolle. Die Tiefatmung in dieser Form kann für die Blutzirkulation nützlich sein, ist aber in vielen Fällen von Herzkrankheit, wie ich mich überzeugt habe, eher schädlich. Nützlich in der Mehrzahl der Fälle ist nur die systematische Zwerchfellatmung. Leider haben meine Ausführungen hierüber im Jahre 1910 (die ich schon früher in Fortbildungskursen und klinischen Vorlesungen vorgetragen hatte) nicht die verdiente Beachtung gefunden, so daß ich den bei mir Hilfe suchenden Herzkranken meist als erstes eine entsprechende Atmung lehren mußte.

Im Anschluß an anatomische Untersuchungen des Kieler Anatomen Graf Spee führte ich damals bezüglich der kostalen Atmung folgendes aus. Sämtliche Organe und Wandteile der Brusthöhle stehen unter der Wirkung zweier entgegengesetzter elastischer Kräfte:

1) der Spannung der elastischen Elemente der Lungensubstanz,
2) der Gegenspannung der Pleurahöhlenwände gegen die Spannung des Lungengewebes.

Das von dem Herzbeutel umschlossene Herz ist durch diesen mit dem oberen Teil des Zwerchfells verwachsen und befindet sich im Bereich der bei der Atmung wechselnden Spannung der Brusthöhle. Ist das Herz kräftig und gesund, so ist der Tonus des Herzmuskels stark genug, um bei dem Eintreten von negativem Druck im Brustraum sich von diesem nicht beeinträchtigen zu lassen. Immerhin steigt dieser, wie ich mich durch eigene Messungen am Menschen überzeugen konnte, beträchtlich an, so daß die großen Venen des Thoraxinneren von einer tiefen kostalen Einatmung, wie bekannt, deut-



lich beeinflußt werden. Besteht aber eine Schwäche der Vorkammern, so muß sich auch auf diese die durch starke kostale Atmung mit dem ansteigenden negativen Druck bemerkbar machen, eine Tatsache, von der ich mich häufig überzeugt habe, indem im Anschluß an diese eine stärkere Störung des Pulses eintrat. Auch im Röntgenbild konnte ich ebenso wie Dietlen bei stark kostaler Atmung eine Verbreiterung des Herzschattens beobachten. Es ist das auch nicht wunderbar, daß durch diesen Zug, welcher auf die Venen, die Vorhöfe und vielleicht auch auf die Ventrikel ausgeübt wird, die Kontraktionsfähigkeit dieser und die Weiterbeförderung des Blutes leiden muß.

Ganz anders wirkt die gleichzeitige oder die bevorzugte starke Zwerchfellatmung:

1. Der mit der oberen Kuppe des Zwerchfells verwachsene Herzbeutel erfährt durch die Kontraktion und das Herabtreten des Zwerchfells eine Anspannung, so daß das im Herzbeutel gelegene Herz nach abwärts bewegt, verschmälert und einer etwaigen Dilatation der Vorhöfe und Ventrikel entgegengewirkt wird. Außerdem wird der auf dem Zwerchfell ruhende rechte Ventrikel von jedem von der Bauchhöhle her wirkenden Druck befreit und erfährt eine Erleichterung seiner Funktion, die häufig durch die nach oben drängenden Eingeweide des Bauches mit ihrem Gasinhalt beeinträchtigt war und wird.

2. Der Inhalt der Bauchhöhle wird durch das bei der Kontraktion herabtretende Zwerchfell komprimiert. Infolgedessen strömt das Venenblut und ebenso der Lymphstrom in verstärktem Maße dem Herzen zu, und weiterhin wird der Blutstrom von den unteren Extremitäten zum Zentrum erleichtert.

3. Bei der mit der Ausatmung erfolgenden Erschlaffung des Zwerchfells übt der Inhalt der Bauchhöhle wieder den früheren Druck auf den Inhalt der Brusthöhle aus, der der Zirkulation zugute kommt.

So entsteht durch die richtig ausgeführte Zwerchfellatmung die Wirkung einer Pumpe, welche die Herztätigkeit unterstützt.

Natürlich ist die intensive Zwerchfellatmung nur da angebracht, wo das Zwerchfell hochsteht, oder durch Nichtgebrauch erschlafft ist. Das ist aber sehr häufig der Fall, und eine große Zahl von Herzbeschwerden läßt sich durch eine sorgfältige Übung der Atmung bessern. Aber die Zwerchfellatmung muß vielfach erlernt werden. Von Frauen sind meist nur die Sängerinnen mit der Zwerchfellatmung vertraut, die größere Zahl besonders der fettleibigen Frauen und Männer hat von der Zwerchfellatmung so wenig Gebrauch gemacht, daß das Zwerchfell in der Leiche kaum mehr als Muskel imponiert, sondern als eine sehnige Scheidewand zwischen Bauch- und Brusthöhle. Es ist deshalb nicht leicht, die fast verlorene Innervation wieder zu beleben, und es bedarf oft wochenlanger Anstrengung, ehe in solchen Fällen die willkürliche Innervation wieder einen deutlichen Effekt zeigt. Soll aber die Wirkung eine dauernde und gesundheitfördernde sein, so muß die Zwerchfellatmung so eingeübt werden, daß sie ohne besondere Willensanstrengung automatisch erfolgt. Dazu bedarf es in vielen Fällen der energischen Ein-

übung unter Anleitung des Arztes. Der Arzt muß durch eigene Zwerchfellatmung dem Kranken zeigen, daß die auf die Nabelgegend aufgelegte flache Hand bei der Einatmung stark gehoben werden muß, während sie nach Aufhören der Einatmung wieder zurücksinkt. Diese Übungen lassen sich sowohl im Liegen als in bequemer Sitzstellung ausführen, sie müssen aber in der Folge auch im Stehen deutlich sein.

Erst wenn die Zwerchfellatmung gut eingeübt ist, kann der Arzt den Kranken zu anderer Gymnastik übergehen oder diese mit der Zwerchfellatmung kombinieren lassen. Aber auch diese muß unter ärztlicher Kontrolle erfolgen, ebenso wie alle anderen physikalischen Behandlungsmethoden, von denen der durchschnittliche klinische Unterricht bisher so wenig Gebrauch gemacht hat.

REFERATE.

1. NORMALE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND HISTOLOGIE.

Krumbein: **Über die „Band- oder Pallisadenstellung" der Kerne, eine Wuchsform des feinfibrillären mesenchymalen Gewebes. Zugleich eine Ableitung der Neurinome (Verocay) vom feinfibrillären Bindegewebe (Fibroma tenuifibrillare).** (Virch. Arch. 255 S.309.)

In den als „Neurinom" bezeichneten Geschwülstchen peripherer Nerven sind ganz auffallende, in Reihen („Pallisaden") gruppierte Gewebselemente mit schmalen, spindeligen Kernen zu finden. Die Anordnung ist so, daß die Kerne recht nah und parallel aneinander liegen, so daß förmlich der Eindruck von bandartigen Gewebseinschlägen entsteht und zwar von Einschlägen, die ihrerseits wieder so und so oft in kurzen Abständen hintereinander oder hintereinander und nebeneinander unter Zwischenschaltung kernarmer, in gleicher Richtung gefaserter Abschnitte wiederholt anzutreffen sind. Diese Kernbänder wurden im Bonner patholog. Institut nicht nur in Neurinomen, sondern auch in Myomen des Uterus, in einem Spindelzellensarkom des Oberschenkels und in einem divertikulären Myom des Jejunums gefunden. — Der eigenartige Eindruck der Kernreihen beruht auf einer nachbarlichen Anordnung zu Gefäßen; stets bildet ein kleines Gefäß das Zentrum der Bandanordnung; auf Längsschnitten durch solche Gefäße sieht man ganz überraschend eine segmentale Anordnung der Kernreihen, die ebenso wie die Fasern parallel zur Längsachse des Gefäßes verlaufen. Zur Längsachse des Gefäßes stehen senkrecht in gewissen Abständen schmälere scheibenförmige Flächen die den Kernbändern und breitere Scheibenflächen, die den Fibrillenbändern entsprechen. Kleinere Gefäße sind in solchen Tumoren zahlreich, größere Gefäße sehr spärlich. In den Tumorpartien ohne Kernbänder liegen die Kerne weniger dicht; hier sind die Fibrillen dicker und deutlicher; die Kerne aber zeigen alle möglichen Formen. Ähnliche Kernbandstellungen findet man in der Cirkularmuskulatur obliterierter Wurmfortsätze (Oberndorfer), ferner in Gliomen und Sympathoblastomen. In diesen beiden Fällen ist die Kernbandstellung anders bedingt. Aber



das Beispiel dieser Erscheinung in den verödeten Appendices fällt hier weg; denn in diesen Fällen ist es die Folge eines Ausweichens der Kerne aus gespannteren Teilen in die weniger gespannten; es ist hier eine Pseudobandstellung erreicht, die dem Gleichgewichtszustand der Circularis entspricht. Geht auch eine Längsschrumpfung der Appendix vor sich, findet man da dieselbe Erscheinung. Dagegen wird in den Sympathoblastomen durch Auseinanderziehen der für diese Geschwülste typischen Rosetten auf dem Schnitt eine Kernbandanordnung erzeugt. Die „Band- oder Pallisadenstellung" der Kerne ist als eine besondere Wuchsform des feinfibrillären, mesenchymalen Gewebes aufzufassen, die in enger Beziehung zum Gefäßsystem des Tumors steht. Die Neurinome sind nicht, wie Veracay will, von den Schwann'schen Scheidenzellen abzuleiten, sondern sie verdanken ihre Textur einer besonderen Wuchsform bindegewebiger Neubildung, die durch besonders feine Fibrillen ausgezeichnet ist; das häufigste Muttergewebe dieser Tumoren ist das Endoneurium, doch können diese Tumoren auch aus anderem Bindegewebe hervorgehen; dann handelt es sich um die „solitären Neurinome", die in keiner Beziehung zum Nervensystem stehen. Die Kleinhirnbrückenwinkelgewächse und die Sanduhrgeschwülste des Rückenmarkes sind vom Endoneurium der zugehörigen Nerven abzuleiten. Da diese Wuchsform nur in sehr feinem, mesenchymalem, fibrillärem Gewebe vorkommt, könnte man sie von den übrigen, grobfaserigen Fibromen abtrennen durch die Bezeichnung als Fibroma tenuifibrillare. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Lüthy, F.: **Über Lebernekrosen bei Endokarditis.** (Virch. Arch. 254 S. 849.)

Endokarditiden verschiedenster Ursache führen sehr häufig zur Nekrose von Zellen im Zentrum der Leberläppchen, wobei die Ausdehnung der Nekrosen sehr wechselnd und auch die Verteilung der betroffenen Acini im Leberparenchym ungleichmäßig sein kann. Die Nekrosen können so ausgedehnt sein, daß eine schwere Schädigung der Leberfunktion eintreten muß.

Das Zustandekommen der Nekrosen stellen wir uns als Toxinwirkung vor, wobei die Lokalisation im Zentrum der Leberläppchen teilweise auf längerem Verweilen des gestauten toxinreichen Blutes in den Zentren, teilweise auf die von vornherein geringere Sauerstoffversorgung, eventl. aber auch auf einer entgiftenden Funktion der Läppchenzentren beruht.

Die toten Zellen werden auf mitotischem und amitotischem Weg ersetzt und wenn, wie so häufig, das Capillargerüst der Läppchen erhalten ist, kann restitutio ad integrum erfolgen. Indessen können auch knotige Hyperplasie der Leber, Cirrhose cardiaque und vielleicht auch echte Lebercirrhose aus endocarditischen Nekrosen entstehen.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Wolkoff, Kapitoline: **Über die Atherosklerose beim Papagei.** (Virch. Arch. 256 S. 751.)

In der normalen Struktur entspricht der Arterienbau des Papageis demjenigen der Säugetiere, welche Wolkoff in Virch. Arch. Bd. 252 S. 208 beschrieben hat. Bei einem 40jährigen Psittacus exithacus, aus einer Art der grauen Papageien zeigten die größeren Arterien

schon makroskopisch sichtbare Veränderungen; besonders in der Aorta und der Art. brachiocephalica waren sie greifbar. Sie glichen morphologisch (— auch mikroskopisch —) in der Hauptsache den atherosklerotischen Platten des Menschen. Tatsächlich war der Prozeß auch hier gekennzeichnet durch die Lokalisation in den äußeren Schichten der Intima, durch den Beginn in Form von Fettablagerungen in der Zwischensubstanz bei gleichzeitiger Zellreaktion und sekundärer Bildung einer bindegewebigen, plattenförmigen Intimaverdickung und endlich durch die Beschaffenheit der abgelagerten, lipoiden Substanzen (Cholesterin). Der Papagei war in den letzten drei Jahren fast täglich mit Eidottern gefüttert worden, so daß der Befund den experimentellen Beobachtungen von Cholesterin-Atherosklerose entspricht.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Mebius, J.: **Über die formale Genese der heterotopen pericalcären Knochenbildung.** (Virch. Arch. 255 S. 416.)

Dieser interessanten Arbeit liegen histologische Untersuchungen zugrunde, welche betrafen: 1. Knochenbildung im verkalkten Annulus fibrosus, 2. Knochenbildung in der verkalkten Valvula mitralis, 3. Knochenbildung in der verkalkten Media, einer in der Intima Aortae. In all diesen Fällen fand sich neben der Verkalkung die Entwicklung von Granulationsgewebe und Knochenbildung. Sodann werden Knochenbildungen in verkalkten Lungenknoten und in verkalkten Lymphknoten beschrieben. Den Schluß bildet eine Knochenbildung in verkalkten Leberknoten. Die Knochenbildung in Lunge, Lymphdrüsen und Leber stimmte mit der in den Gefäßen überein. Das Alter des Individuums spielt eine bedeutende Rolle bei der Metaplasiebereitschaft der Bindegewebszellen. Mebius nennt diese Knochenbildung indirekte Metaplasie; eine direkte Metaplasie im Sinne Virchows konnte er nicht beobachten. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Baivechi, Pasquale: **Über zwei Fälle von reiner Lymphgefäßcarcinomatose scheinbar ohne Primärgewächs.** (Virch. Arch. 255 S. 449.)

Es gibt seltene Fälle ausgedehnter Lymphgefäß-Carcinomatose, bei denen die primäre Gewächsbildung zu fehlen scheint; sie gleichen pathol.-anatomisch ganz denen mit erkennbarem Primärtumor. Der Ductus thoracicus ist zumeist und sehr typisch beteiligt. Das Endothel der Lymphgefäße spielt keine Hauptrolle und deshalb darf man hier nicht von „Endothelkrebs oder Lymphangitis proliferans“ sprechen. Es darf der Pathologe und Kliniker sich durch das Nichtauffinden des Primärgewächses bei der Diagnose nicht beeinflussen lassen.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

II. PHYSIOLOGIE UND EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE.

Lenhartz, Hermann: **Das Blutbild bei septischen Erkrankungen.** (Dtsch. Archiv f. klin. Med. **146**; 257; 1925).

Verfasser stellt die Ergebnisse von Blutuntersuchungen bei 160 septischen Erkrankungen aus der Hamburg-Eppendorfer Universitäts-Poliklinik zusammen.

Nach Schottmüller liegt eine Sepsis vor, „wenn sich innerhalb des Körpers ein Herd gebildet hat, von dem aus konstant oder

periodisch pathogene Bakterien in den Blutkreislauf gelangen, derart, daß durch diese Invasion subjektiv oder objektiv Krankheitserscheinungen ausgelöst werden." Zugrunde gelegt ist bei der Einteilung der Leukozyten das Schilling'sche Schema. Die 160 Fälle von Sepsis sind nach der Lokalisation des Sepsisherdes gruppiert. Danach sondert Verf. Fälle von

1. thrombophlebitischer (50 Fälle),
2. lymphangitischer Form der Sepsis (46 Fälle),
3. Sepsisherd in einem Hohlorgan (Uterus, Gallenblase, Nierenbecken),
4. Endocarditis acuta,
5. Endocarditis chron. lenta.

Ein einheitliches Blutbild läßt sich bei den septischen Erkrankungen nicht feststellen. Die einzelnen Krankheitskeime (bis auf den Fraenkel'schen Gasbazillus) rufen keine charakteristischen und besonderen Blutbilder hervor. Leukozytose ist kein obligates Sepsissymptom. Es wurde gefunden
dauernde Leukozytose in 44 Fällen mit 20 Todesfällen (= ca. 45 %),
vorübergehende Leukozytose in 79 Fällen mit 46 Todesfällen (= 58 %),
normale Leukozytenzahl in 18 Fällen mit 12 Todesfällen (= 67 %),
vorübergehende Leukopenie in 23 Fällen mit 18 Todesfällen (= 78 %),
dauernde Leukopenie in 4 Fällen mit 4 Todesfällen (= 100 %).

Sepsisfälle ohne Eiterung weisen zum größten Teil Leukozytenzahlen auf, die an der Höchstgrenze der Norm liegen, etwa von 9—10 000. Höhere Werte erwecken den Verdacht auf eitrige Prozesse entweder als Sepsisherd oder als Metastasen. Ausgesprochene Leukopenie (Werte unter 4000) ist prognostisch ungünstig zu beurteilen. Prognostisch günstig ist das Vorhandensein bzw. das Wiederauftreten von eosinophilen Zellen. Nur bei der Endokarditis läßt Eosinophilie keine Schlüsse auf die Prognose zu. In 65 % der Fälle von Endokarditis wurden bis 3,5 % Eosinophilie gefunden, in 35 % fehlten sie ganz.

Linksverschiebung im weißen Blutbild bedeutet bei hoher Leukozytose eine Reizung des Knochenmarkes. Jugendliche Leukozyten und Knochenmarkszellen (Myelozyten) sind als ungünstiges Zeichen nur dann aufzufassen, wenn die Leukozytenzahl nicht erhöht ist oder sinkt. Basophile Leukozyten sind von keiner Bedeutung. Die Rolle der großen Mononukleären ist nicht bekannt, ihr Verhalten wechselnd. Ein niedriger Leukozyten-Index (= das Zahlenverhältnis der neutrophil-segmentkernigen Leukozyten zu den Lymphozyten) bis zu 3,0, ist ein günstiges Zeichen für den Zustand des Körpers. Die Lymphozytenwerte gehen im großen ganzen parallel mit den Eosinophilen.

Das rote Blutbild zeigt, besonders bei schweren Infektionen, Veränderungen im Sinne einer sekundären Anämie. Fehlen Blutverluste, dann ist die Abnahme des Hämoglobins und der Erythrozytenzahl ein Symptom für das Fortschreiten des septischen Prozesses. Bei einer Sepsis, die durch den Fraenkel'schen Gasbazillus verursacht ist, nehmen Hämoglobingehalt und Erythrozytenzahl rapid ab und zwar innerhalb weniger Tage. Das kann als ein charakteristisches Zeichen dieser Infektion angesehen werden. Die Blutzerstörung ist stets verbunden mit einer oft hochgradigen Leukozytose und Linksverschiebung,

die fast leukämischen Blutbildern ähnlich ist. Die Leukozytose ist wohl durch den Einfluß des hämolytischen Vorganges zu erklären.

Behr (Plauen).

Haupt: **Veränderungen des Pulsvolumens durch Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett.** (D. Med. Wschr. 1925, Nr. 22.)

Es ergab sich, daß in der Schwangerschaft Pulsvolumen und Minutenpulsvolumen erhöht sind. Während der Geburt findet man in der Wehenpause hierfür ähnliche Werte wie in der Schwangerschaft oder auch etwas niedrigere. Während der Wehe fallen im allgemeinen Puls und Minutenpulsvolumen zu niedrigeren, teilweise zu verschwindend kleinen Werten ab. Nach der Wehe ergab sich ein vorübergehender Anstieg, während im Wochenbett sämtliche Werte auf einer tiefen Schwelle unter dem Durchschnitt der Nichtschwangeren liegen.

Grünbaum (Bad Nauheim).

Dieter: **Über den Mechanismus von Gefäßreaktionen im Auge.** (D. Med. Wschr. 1925, Nr. 43.)

Der Augendruck ist nicht nur vom Blutdruck abhängig, sondern wird auch von osmotischen Kräften wesentlich beeinflußt. Es konnte gezeigt werden, daß der Augendruck vom intraokularen Kapillardruck, dem der osmotische Druck der Blutkolloide entgegenwirkt, unmittelbar abhängt. Änderungen des Kapillardrucks haben entsprechende Änderungen des Augendrucks zur Folge. Die vasomotorische Wirkung von Arzneimitteln ist festzustellen, indem man den intraokularen Gefäßapparat als Untersuchungsobjekt benutzt.

Grünbaum (Bad Nauheim).

Gollwitzer-Meier: **Über das periodische Atmen.** (D. Med. Wschr. 1925, Nr. 24.)

Der Blutgasgehalt wurde bei Kranken, die aus ganz verschiedener Ursache periodisches Atmen zeigten, untersucht. Bei lokalem Sauerstoffmangel im Atemzentrum, der durch den apoplektischen Insult zu Störungen des Gasaustausches zwischen Atemzentrum und Blut geführt hat, kann der Blutgasgehalt zunächst vollkommen normal sein. Führt die periodische Atmung zu Überventilation, so wird die Blutreaktion nach der alkalischen Seite verschoben. Ist allgemeiner Sauerstoffmangel die Ursache der periodischen Atmung, so steigt die Kohlensäurespannung und die H-Ionenkonzentration an.

Grünbaum (Bad Nauheim).

Wassermann: **Das sympathische Paraganglion am linken Herzen und seine Funktion.** (D. Med. Wschr. 1925, Nr. 45.)

Wiesel hat in der Nähe der linken Kranzarterie ein chromaffines Gebilde, den chromaffinen Herzkörper oder das Wiesel'sche Organ nachgewiesen. Dies wird als sensibles Empfangsorgan für den Sinusreflex gedeutet, ähnlich der Funktion des Karotiskörperchen.

Grünbaum (Bad Nauheim).

Drüner: **Über die anatomischen Unterlagen der Sinusreflexe Herings.** (D. Med. Wschr. 1925, Nr. 14.)

Der Hering'sche Sinusreflex besteht darin, daß durch mechanische Reizung infolge Druckes in der Gegend der Teilung der Carotis eine herzhemmende und gefäßerweiternde Wirkung hervorgerufen wird. Als Recipient, durch den dieser Reflex zur Auslösung kommt, ist das

Glomus caroticum anzusehen, das nicht etwa ein Rudiment ist, sondern als Sinnesorgan wahrscheinlich in erster Linie für den Blutdruck, vielleicht auch für andere Qualitäten des Blutes, aufzufassen ist. Das Glomus caroticum liegt an der Carotisgabelung.

Grünbaum (Bad Nauheim).

Grünberg F. W.: **Über die Kontraktilität der Arterien des Menschen.** (Virch. Arch. **256**; S. 551; 1925.)

Gefäßfunktionsstörungen mit path. anatomischen Veränderungen in Einklang zu bringen, ist schwer und unsicher. Nach einer von Frey-Meyer angegebenen Methode kann man dem frisch getöteten Tier Gefäße entnehmen, daraus einen Ringstreifen entnehmen, diesen geeignet in einem Gefäß montieren, und von warmer Ringer-Lockescher Flüssigkeit umspülen. Bringt man das eine Ende eines solchen Streifens mit einer Selbstschreibevorrichtung in Verbindung, so ist es möglich, allerlei Einwirkungen auf sie zu studieren, welche man durch die umspülende Flüssigkeit oder direkt (durch Elektroden z. B.) auf den Ringstreifen des Gefäßes wirken läßt.

Diese Methode von Frey-Meyer erwies sich auch für die Untersuchungen der Arterien des Menschen sehr geeignet.

Sie ist besonders günstig für die Klarstellung der Abhängigkeit zwischen der funktionellen Fähigkeit der Gefäße und der pathologisch-anatomischen Veränderungen ihrer Handlungen.

Die Abschnitte aus der A. carotis und A. femoralis geben in einem beträchtlichen Teil eine gute Kontraktionsreaktion auf Adrenalin.

Die Abschwächung der Reaktion oder ihr Fehlen hängt in der Mehrzahl der Fälle von pathologisch-anatomischen Veränderungen der Gefäßwand ab.

Von den morphologischen Veränderungen im Sinne der Herabsetzung der Funktionsfähigkeit ist die größte Rolle der Intimaverdicknng, den späten Stadien der Fettinfiltration und der Kalkablagerung zuzuschreiben.

Bei akuten Infektionen kann die Reaktionsfähigkeit der A. carotis und A. femoralis auf Adrenalin ohne Vorhandensein anatomischer Veränderungen ihrer Wandung fehlen. Die Ursache dieses Umstandes ist wohl in örtlichen Veränderungen zu suchen, die auch dem bewaffneten Auge nicht wahrnehmbar sind.

Die Infektionen können ein Gefäß im Sinne der Herabsetzung seiner Kontraktilität elektiv betreffen, während die Funktion eines anderen unverändert ist.

Bei völligem Fehlen der Kontraktionsreaktion auf Adrenalin kann die Temperaturreaktion noch erhalten bleiben.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Stöhr, Philipp jr.: **Über den formgestaltenden Einfluß des Blutstromes.** (Festschr. des medizinischen Freitagsklubs Würzburg. 1925; S. 137. Verlag von Curt Kabitzsch in Leipzig).

1. Bei Amphibienembryonen kann sich nach Herausnahme der Herzanlage das periphere Gefäßsystem in normaler Weise entwickeln; die erste Anlage der Gefäße kann daher unter dem Einfluß von Erbfaktoren erfolgen und benötigt nicht einen „formgestaltenden" Blutstrom.

2. Die Kiemenentwicklung ist gewöhnlich an das Auftreten eines Blutstromes geknüpft. Eine Kieme, die weniger Blut enthält wie die andere des gleichen Tieres, bleibt kleiner. Doch können sich auch sehr lange Kiemen bei Bombinator und Tuton ohne das Vorhandensein eines Blutstromes entwickeln.

3. Eine Herzanlage kann, nur mit Ektoderm umhüllt, im Explantat alle vier typischen Abschnitte eines Herzschlauches entwickeln. Ein gestaltender Blutstrom ist hierzu nicht nötig. Doch ist die Form des so gebildeten Herzschlauches stets atypisch.

4. Wachsende Herzen, die wenig oder gar kein Blut erhalten, bleiben in allen Abschnitten kleiner, als normale Herzen. Es besteht jedoch in der Ausbildung des Trabekelsystems der Kammer kein greifbarer Unterschied gegenüber den Kontrollherzen.

5. Bei implantierten Herzen kann die Ausbildung des Trabekelsystems der des Wirtsherzens völlig gleichen; sie kann aber auch ganz fehlen, woran vielleicht veränderte Strömungsverhältnisse schuld sind. Die äußere Form implantierter Herzen ist stets atypisch.

6. Implantierte Herzen können das Wirtsherz an Größe um das Doppelte übertreffen und somit größer werden, als sie normalerweise geworden wären; es scheint ihnen ein das Wachstum regulierender Einfluß zu fehlen. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

III. KLINIK.

a) Herz.

Warthin, A. S. (Ann. Arbor, Mich.): **Sudden death due to exacerbation of latent syphilitic myocarditis.** (The American Heart Journal Vol. 1 Okt. 1925, No. 1.)

8 Fälle von plötzlichem Herztod. Sie alle zeigen eine in den Lehrbüchern unbekannte Form von Herzsyphilis, die zum erstenmale in der Literatur bekannt gegeben wird als eine akute Exacerbation oder Krisis einer vorher latenten Syphilis. Die Manifestationen einer alten latenten Syphilis waren nicht nur im Herzen selbst, sondern auch in der Aorta, den Meningen, der Leber, dem Hoden und anderen Organen nachzuweisen. Mikroskopisch und bakteriologisch hat man die Spirochaeten in dem Bindegewebsstroma färberisch nachweisen können. Die klinischen Symptome waren die der akuten Herzschwäche bei einem Aussehen, das Gesundheit vortäuschte und den Tod, die mors subita inopinata, verbarg.

Differential-diagnostisch war das Alter der Opfer zu niedrig, für Alterserscheinungen an den Gefäßen. Semiotisch zeigen alle 8 Fälle gemeinsam Kurzatmigkeit und Cyanose. Unbestimmte, unangenehme Sensationen in der Herzgegend oder ausstrahlende Schmerzen nach dem Rücken, wie ein Lanzenstich, und auch durch den rechten (!) Arm, Herzklopfen, Schwindel, Übermüdung und Erschöpfung, Brennen in der Kehle und Unbehagen im Magen machten die übrigen Symptome aus. Die Patienten waren alle männlichen Geschlechtes. Überanstrengung und Hitze waren die Veranlassung des katastrophalen Zusammenbruches. Die Autopsie ergab Herzerweiterung praecipue ventriculi sinistri, aber auch dextri; in drei Fällen war eine deutlich ausgesprochene aneurysmatische Vorwölbung der vorderen Wand des linken Ventrikels oberhalb der Herzspitze vorhanden; in einem Fall war ein sog. Herz-



aneurysma vom Umfange einer kleinen Orange sichtbar. Herzthromben waren in zwei Fällen vergesellschaftet mit diesen lokalen Erweiterungen des linken Ventrikels. Das Myokard zeigte verschiedene Grade von Hypertrophie, Atrophie, parenchymatöser Degeneration speziell Fettentartung. Das Herzmuskelfleisch war gefleckt, weißgelb, graugelb oder grau.

Die landläufigen Manifestationen alter Lues spielen sich bekanntermaßen an der großen Körperschlagader ab und insbesondere am bulbus aortae mit ihren markanten Zeichen im Röntgenbild, die kaum mehr verkannt werden. Die bedeutende, wenn nicht vorherrschende Rolle, die die Syphilis spielt im Hervorrufen einer Myokarderkrankung, ist nicht anerkannt genug bei dem größeren Teil der Ärzteschaft, Internisten sowohl wie Pathologen. Der mit latenter Syphilis Behaftete stirbt in der Mehrzahl der Fälle eines Todes, den man Herzschwäche nennen kann.

Diese Herzschwäche ist pathologisch-anatomisch bedingt durch Atrophie und fibröse Veränderung des Myokards, ferner durch luetische Erkrankung der Koronargefäße mit Infarkt und fibröser Verdickung, resp. Obliteration; es kommt auch die Kombination beider vor; Syphilis an der Valvula aortae zusammen mit luetischer Myokarditis; Kombination von Lues myocardii. und Mesaortitis syphilitica. Plötzliche Exacerbation einer früher latenten Lues. Achert (Baden-Baden).

Scherf, D.: **Zur Frage der Parasystolie.** Aus der I. med. Klinik in Wien (Prof. K. F. Wenckebach). (Wien. Arch. inn. M. 1924, VIII. Bd.)

Es wird ein Fall beschrieben und genau untersucht, der in Ruhe vereinzelte, manchmal keine, nach Arbeit gehäufte Extrasystolen aufweist und nach größeren Arbeitsversuchen Anfälle extrasystolischer Tachycardie zeigte. Der Fall zeichnet sich durch die Konstanz der Kupplung und der Extrareizperiode bei einem besonders nach Arbeit in hohem Maße schwankenden Sinusrhythmus aus. Trotz der weiten Grenzen, in denen sich dieser bewegt, ist in allen Kurven bis auf die eine nach Chinin die Kupplung und die Extrareizperiode vollkommen unverändert. Die Möglichkeit, die Extrareizperiode in nahezu allen Kurven immer wieder durch direkte Messung zu bestimmen und der Befund ihrer Konstanz macht allein ein Mitschwanken des Extrareizrhythmus mit dem Sinusrhythmus unwahrscheinlich. Bedenkt man daneben die Konstanz der Kupplung und die Unmöglichkeit gerade die kleinen Extrasystolenintervalle entsprechend zu teilen, so muß eine Parasystolie im Sinne Kaufmanns und Rothbergers für diesen Fall ausgeschlossen werden. Die Stellen der Kurven, die einen nach Kaufmann und Rothberger für die Parasystolie charakteristischen Aufbau zeigen, sind immer Folgen der konstanten Kupplung und der Zahlenverhältnisse zwischen Sinusrhythmus und Extrareizrhythmus und nicht umgekehrt diese die Folgen des parasystolischen Mechanismus. Die Schwierigkeiten, denen der Nachweis von Parasystolen mit Extra-Reizblockierung und Mitschwingen des Extra-Reizrhythmus mit dem Sinusrhythmus begegnet, werden besprochen. Für Fälle mit konstant gekuppelten Extrasystolen scheint dieser Nachweis besonders schwer und ihre Entstehungsursache wird im Gegensatz zu Kaufmann und Rothberger im letzten Normalreize gesucht. Es scheint ein be-

stimmter Zusammenhang zwischen der Kupplungsgröße und der Extrareizperiode zu bestehen. Die Annahme einer immer wieder erwachenden Tätigkeit eines Extrareizherdes (Parasystolie mit Austrittsblockierung, Kaufmann und Rothberger) kann erwogen werden, wäre aber erst noch zu beweisen. Für jeden Fall entfiele dann die Notwendigkeit eine entsprechende Teilbarkeit der Extrasystole zu fordern.

Holzweißig (Leipzig).

Kauf, E. und R. Kárpát: **Über periodischen Systolenausfall mit gehäuften Intermissionen am menschlichen Herzen.** (Aus der „Herzstation" Wien, IX. Pelikangasse, Prof. H. H. Meyer und Prof. R. Kaufmann).

Es wird ein Fall von Endocarditis ulcerosa aortae beschrieben, der außer der Wenckebach'schen Regel noch ein weiteres bisher nur einmal beschriebenes Verhalten aufwies. Wenckebach fand nämlich, daß beim periodischen Systolenausfall der 1. Schlag nach dem Systolenausfall die Leitung am meisten schädigt, so daß der folgende Reiz mit dem stärksten Verspätungsunterschied auf den Ventrikel übergeht. Während das Reizleitungssystem durch den Systolenausfall in den meisten Fällen sich wieder soweit erholt, daß es imstande ist, neuerlich eine Reihe von Sinusreizen passieren zu lassen, wurde bei dem von d. Verf. beschriebenen Patienten auch der 2., 4. und manchmal noch der 6. Schlag blockiert. Dabei verkürzte sich die Überleitungszeit nach dem ersten Ventrikelsystolenausfall beträchtlich und wurde bei jedem weiteren Ausfall noch kleiner. Der Vorhof schlug während der Periode der übergeleiteten Schläge stets etwas rascher, als während der Periode der Intermissionen.

Bei Betrachtung dieses Falles von besonders reichlichem Wechsel von Intermissionen und Gruppenbildungen kommen Verf. zu folgender Erklärung des Wenckebach'schen Phänomens: Durch das Auftreten der langen Pause wurde die Überleitungszeit stark verkürzt und dadurch die besonders stark schädigende Wirkung des 1. übergeleiteten Schlages nur vorgetäuscht. Die Verschlechterung der Reizleitung in der Gruppe erfolgt vielmehr nur durch die gesteigerte Inanspruchnahme infolge Verdoppelung der übergehenden Vorhofssystolen.

Holzweißig (Leipzig).

Wenckebach, K. F. und H. Winterberg: **Störungen des Sinusrhythmus nach regularisiertem Vorhofflimmern und Vorhofflattern.** Aus der 1. med. Klinik in Wien. (Wien. Arch. inn. M. 1924, VIII. Bd.)

1. Sinusextrasystolen nach Vorhofflimmern: Bei einem Patienten mit kombiniertem Mitral- und Aortenvitium, der wiederholt wegen Vorhofflimmern mit Chinidin behandelt worden war, trat nach der Entflimmerung zunächst Vorhofflattern, dann zweimal Sinus-, ein drittesmal Vorhofextrasystolie auf. Im Ekg. ist der zwischen den Periodenlängen von 105 und 174 schwankende Sinusrhythmus an zwei Stellen durch eine E. S. gestört, die Verf. als Sinus E. S. deuten.

2. Sinusvorhofblock nach Vorhofflimmern: Bei einem an Arteriosklerose und Vorhofflattern leidenden Mann, der zunächst erfolglos mit Chinin, dann mit Chinin-Digital. behandelt wurde, kehrte nach Aussetzen der Therapie der Sinusrhythmus unter sehr eigentümlichen Erscheinungen zurück. Am 3. Tage hatte der Patient abends einen Anfall von hochgradiger Bradykardie mit Atemnot und Cyanose. Die



Pulsfrequenz war 30 p. M. Nach Kampfer besserte sich der Zustand. Am folgenden Tage war der langsame Puls (F = 60 p. M.) zeitweise ziemlich regelmäßig, häufig aber traten längere oder kürzere Stillstände ein, die das ganze Herz betrafen. Das abgebildete Ekg. zeigt das Ende eines solchen Stillstandes. Er wird durch einen supraventrikulären Schlag mit hohem, diphasischem P unterbrochen, worauf das Herz abermals durch fast 2" pausiert, bevor a-v Automatie einsetzt. Nach 2 nodalen Kontraktionen erfolgt 4" nach der ersten, eine 2 supraventrikuläre Kontraktion, dann fährt das Herz mit einer F. von ca. 50 p. M. in nodalem Rhythmus zu schlagen fort. Diese Art der Herztätigkeit hielt trotz Aussetzens aller Medikamente 10 Tage an. Allmählich wurden die Stillstände kürzer und zeigten die der Sinusblockierung eigentümlichen zeitlichen Beziehungen zum Grundrhythmus, von dem sie ein 2—3—mehrfaches Multiplum darstellen. Bei einem 2. Fall von Sinusblock war Verabreichung von Schilddrüsentabletten ergebnislos. Die von Roscher (M. m. W. 70, 1336, 1923), ebenso wie die früher von Straub mitgeteilten Kurven von typischer Reizleitungsstörung und von vermeintlichem Alternans bei Herzblock sind nach Ansicht der Verfasser in unbefriedigender Weise gedeutet worden.

Holzweißig (Leipzig).

Samet, B. (Wien) u. A. Schott (Bad Nauheim): **Paroxysmale Vorhoftachykardie mit ventrikulären Extrasystolen und Pulsus alternans.** Aus der I. med. Universitätsklinik Wien (Prof. Wenckebach). (Wien. Arch. inn. M. 1924, VIII. Bd.)

Es wird ein Fall von luetischer Aorteninsuffizienz mit schwerster Dekompensation beschrieben, bei dem Anfälle von paroxysmaler Tachykardie auftraten. Diese Anfälle waren bemerkenswert durch das zeitweise Auftreten ventrikulärer Extrasystolen, durch die ein Pulsus alternans provoziert und unterhalten wurde. Prompte Beseitigung der Anfälle durch intravenöse Chinin-Injektion. Hinweis auf die Möglichkeit einer luetischen Myocardaffektion. Holzweißig (Leipzig).

b) Gefäße.

Schreyer, Wilhelm: **Polycythämie mit Pulmonalarterienerweiterung.** (D. Arch. f. klin. M. 148 S. 149).

Verf. beschreibt zwei Fälle klinisch und pathologisch-anatomisch einwandfreier Polycythämia nigra. Bei beiden fand sich bei der Autopsie eine auffallende Erweiterung und Wandverdünnung der Arteria pulmonalis. Sie war beide Male nur halb so dick, wie normal und zeigte mikroskopisch eine Verminderung des Bindegewebes. Ursache wird die allgemeine Überfüllung und Überlastung des Gefäßsystems sein. Sieht man die Pulmonalarterienerweiterung als primär an, so könnte man in ihr die causa movens der Polycythämie suchen. Infolge Blutüberfüllung der Lunge und Sauerstoffüberladung des Blutes käme es zu einem Reiz auf das Knochenmark, das mit einer vermehrten Erythrozytenproduktion reagiert. Da bei den beschriebenen Fällen sich aber allgemein im Körper eine Gefäßerweiterung fand, so kann auch die Erweiterung der Pulmonalarterie als sekundär angesehen werden.

Über die wahre Ätiologie der Krankheit ist man noch im Unklaren. Behr (Plauen).

V. THERAPIE.

a) Experimentelle und klinische Pharmakologie.

Hemmerling: **Klinische Erfahrungen mit dem neuen Analeptikum „Cardiazol".** (D. m. W. 1925 Nr. 39).

Cardiazol, ein wasserlösliches Kampferpräparat, ist in seiner Wirkungsweise auf das Herz und das Vasomotorenzentrum den Kampferölen weit überlegen; bedeutungsvoll ist besonders seine regulierende Wirkung auf die Atmung. Die subkutane Injektion ist im Gegensatz zu den alten Kampferpräparaten schmerzlos. Grünbaum (Bad Nauheim).

b) Physikalische und chirurgische Therapie.

Aleman, O.: **Ein Fall von operativer Entfernung eines Embolus** (schwedisch). (Hygiea 87; H. 24.)

Bei einem 25 jährigen Mann wurde aus der Arteria femoralis ein 3 cm langer Embolus entfernt mit vollständiger Wiederherstellung der Zirkulation. Die Operation konnte vier Stunden nach Einsetzen der Erscheinungen ausgeführt werden. Ausführliche Veröffentlichung in Acta chirurg. scandinavica.

Schelenz (Trebschen).

BÜCHERBESPRECHUNGEN.

Handbuch der Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe. Haemophilie, Haemoglobinurie, Haematoporphyrie. Von Schittenhelm. (Berlin 1925. Jul. Springer.) Bd. 1. IX. 616 S., Bd. 2. VIII. 691 S. Zusammen 150 G.-M.

Als ich vor noch nicht 20 Jahren in einem kleinen Kreis zum Zwecke der Erlangung der medizinischen Doktorwürde geprüft wurde, fragte mich einer der Examinatoren, was für ein Thema meine Dissertation behandelt hätte. Als ich antwortete: „Ein haematologisches", sagte der Professor etwas geringschätzig: „Gibt's das auch?! Was ist denn Haematologie!" Darauf gab ich ihm eine zusammenfassende Erklärung, was man unter diesem Zweig der klinischen Medizin zu verstehen hätte, und zog dabei die Grenzen weit genug, auch die Embryologie, Anatomie und Physiologie des Blutes und seiner Bereitungsstätten einzubeziehen. Das hat den Sarkasten befriedigt. — An diese Episode erinnerte ich mich bei der Durchsicht des Schittenhelm'schen Handbuches. Wer der Haematologie ferner steht, kann hier ihre Bedeutung mühelos kennen lernen. Und wer im Rahmen der Pathologie und Nosologie die Veränderungen am Blut zu werten und praktisch zu nützen weiß, dem ist im vorliegenden Werk eine ausgezeichnete Hilfe dargeboten. Ein Stab erlesener Mitarbeiter hat das Thema recht weit gesteckt und unter Beibringung reichlicher Literaturangaben kritisch behandelt. Zunächst seien die Hauptstücke und ihre Schöpfer mitgeteilt: „Allgemeine Embryologie, Morphologie und Biologie der Blutzellen und der blutbildenden Organe" von O. Naegeli (Zürich); „Bemerkungen zur pathologischen Physiologie des Blutes" von M. Bürger (Kiel); „Symptomatische Blutveränderungen"



von H. Hirschfeld (Berlin), „Leukaemie und verwandte Zustände" von demselben Forscher; „Sekundäre Anaemie, Chlorose" von M. Bürger (Kiel); „Die perniciöse Anaemie" von O. Schaumann und F. Saltzmann (Helsingfors); „Die Polyzythaemie" von H. Hirschfeld (Berlin); „Die haemorrhagischen Diathesen" von E. Frank (Breslau); „Das reticulo-endothelische System" von L. Aschoff (Freiburg) und A. Schittenhelm (Kiel); „Die Haemophilie" von E. Wöhlisch (Würzburg); „Die poroxysmalen Haemoglobinurien" von F. Schellong (Kiel) und „Haematoporphyrie" von Günther (Leipzig). — Wer sich mit Herz-, Gefäß- und Kreislaufspathologie abgibt, wird in diesen Kapiteln viel Wissenswertes finden. Ich erinnere nur an die innigen Beziehungen zwischen Blutbildung und Gefäßwandzellen oder an die Blutverhältnisse bei Stauungszuständen. Auf S. 157 des ersten Bandes — der für 72 M. auch gesondert zu haben sein dürfte — beginnt ein eigenes Kapitel „Herzkrankheiten" in Beziehung zu den Veränderungen des Blutes; diese Veränderungen treten gerade bei Kompensationsstörungen auf, wenn man von infektiösen endokarditischen Affekten absieht, welche sich naturgemäß stark auch am Blut ausprägen. Beim Abschnitt der Polyglobulie und Polycythaemie spielen die Umstände der Blutstauung und des Hochdrucks naturgemäß abermals eine große Rolle. Der Herzkomplikationen bei Lymphadenosen wie bei Myelosen, endlich der lymphatischen Herzherde bei Status lymphaticus ist in den entsprechenden Abschnitten gedacht. Bürger widmete den Gefäßen und ihren Veränderungen bei den Anaemien und bei der Chlorose einen Absatz, ebenso sind von Schaumann und Saltzmann Herz und Gefäße bei der perniciösen Anaemie berücksichtigt. Selbstverständlich stehen die Gefäße des Blut- und Lymphstroms, ihre Wandzellen und die Zellen des damit syncytial verbundenen Reticulums geradezu im Mittelpunkt des Interesses, wo die Rede ist vom reticulo-endothelialen Gewebssystem als Träger bestimmter physiologischer und pathologischer Leistungen. Das sind nur wenig Beispiele; denn da Blut und Gefäße genetisch und funktionell zusammengehören, muß man auf Schritt und Tritt den gegenseitigen Beziehungen begegnen. — Das war wohl auch der Grund des Mißtrauens, den man von mancher Seite früher der zünftigen, scheinbar allzu morphologisch eingestellten Haematologie entgegenbrachte, daß man vermeinte, die Haematologie überschätzte die Blutzellen, vernachlässigte ihre Funktionsgemeinschaft mit den übrigen Teilen des Zirkulationssystems, die für Gewebsernährung und Gewebsatmung nicht minder wichtig sind, als die Haemocyten selbst. Die moderne Haematologie ist aber längst den Kinderschuhen entwachsen. In Schittenhelms Handbuch präsentiert sie sich als ausgeglichener, kräftig gediehener Zweig der Medizin, dessen Anwendung dem Nosologen und Pathologen gute Dienste leistet. So wird dies Werk in der Klinik und in der Hand des ärztlichen Praktikers viel Gutes vermögen und wird als Quellennachweis beim Studium neuer Fragen der Blut- und Gefäßpathologie manchen Fingerzeig gehen können. Papier, Druck und Abbildungen sind auf der gleichen, anerkennenswerten Höhe.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. — Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XVIII. Jahrgang September 1926 Nr. 17

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff	Preis vierteljährlich RM 4.50.

Aus dem Sanatorium für innere und Nervenkrankheiten Schloß Hornegg am Neckar (leitender Arzt: Geheimer Hofrat Dr. L Roemheld) und aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität Tübingen (Direktor: Prof. Dr. Schmincke).

BEITRAG ZUR KLINIK UND ZUR PATHOLOGISCHEN ANATOMIE DER PERPETUELLEN ARHYTHMIE MIT ANFÄLLEN VON PAROXYSMALER TACHYKARDIE.

Von
L. Roemheld und K. Tietze.

I. Klinischer Teil.

Im folgenden soll über einen klinisch manche Besonderheiten darbietenden Fall von Arhythmia perpetua berichtet werden, der pathologisch-anatomisch genau durchuntersucht wurde. Die Eigentümlichkeit des Krankheitsverlaufs und die Tatsache, daß auch heute noch die Fälle von heterotoper Vorhofs- und Ventrikel-Tachysystolie, bei denen es sich wahrscheinlich um eine Systemerkrankung mit schwerer Schädigung der Reizbildung und Reizleitung handelt, eine restlose Aufklärung des klinischen Bildes durch den pathologisch-anatomischen Befund vielfach vermissen lassen, mag die kasuistische Mitteilung rechtfertigen.

O. S., 60 Jahre alt, wurde am 23. Februar 1925 in unser Sanatorium aufgenommen. Der Vater war mit 60 Jahren an Schlaganfall, die Mutter mit 48 Jahren an fraglicher Pericarditis gestorben; ein Bruder mit 53 Jahren an Arteriosklerose. Früher reichlicher Alkohol- und Nikotingenuß, nie luetische Infektion. Seit 1906 sehr mäßige Lebensweise Von Kinderkrankheiten wird nur ein im 10. Lebensjahr überstandener Abdominaltyphus erwähnt. 18 Jahre Tropenaufenthalt. Dort bereits 1888 Magenkatarrh, dessenthalben wiederholt Salzsäure mit gutem Erfolg genommen wurde. 1906 zum erstenmal tachykardischer Anfall mit Atemnot und Schweißausbruch. Dauer des ersten Anfalles 2 bis 3 Stunden. Seit 1908 häufiger tachykardische Anfälle, die nach Angabe des Patienten vom Magen aus ausgelöst wurden und auf „Rülpsen" vergingen. Mit den Jahren wurden die Anfälle häufiger und schwerer, und die Herztätigkeit war auch zwischen den Anfällen nicht mehr ganz regelmäßig. 1924 Kur in einem Jodbad. Dort ein ganz schwerer tachykardischer Anfall, der trotz kräftigen Aufstoßens nicht vorbei ging und tagelang anhielt. Deshalb Konsultation eines süddeutschen inneren Klinikers, der perpetuelle Arhythmie und paroxysmale Tachykardie feststellte und Chinidin empfahl. Der Anfall klang ganz allmählich ab, die Herztätigkeit blieb aber dauernd unregelmäßig, und es traten auch im Winter 1924/25 wiederholt ähnliche Anfälle auf, wenn auch nicht alle so schwer und so lange dauernd wie der in dem Jodbad. Zu Hause versuchte der behandelnde Konsiliarius nach vorheriger Digitaliskur nochmals ambulant Chinidinbehandlung, wie er mir später schrieb, aber „nur mit unvollständigem und schnell vorübergehendem Erfolg".

Aufnahme in Hornegg am 23. 2. 25. Subjektiv Klagen über Druck in der Magengegend und am Herzen, besonders nach dem Essen, häufiges Aufstoßen, Stuhlträgheit, erschwertes Einschlafen, unregelmäßige Herzaktion mit zeitweilig auftretenden Anfällen von Herzjagen.

Die Untersuchung des 184 cm großen, 84,5 Kilo netto wiegenden Mannes ergab leichte Cyanose des Gesichts, subikterische Sklerae, Brustumfang 99,5: 103 cm, Nabelumfang 97 cm, Rachenorgane normal, belegte Zunge, Foetor ex ore, auf den Lungen nichts Abnormes, Hochstand des linken Zwerchfells.

Herz: Spitzenstoß bis 1 cm außerhalb der Mamillarlinie, Töne rein, Herzaktion ganz unregelmäßig, an der Radialis 80 — 85 Schläge in der Minute, am Herzen 120 — 124 mit ungleichen Intervallen. Keine besondere Akzentuation eines Tones. Tonus 175/115 mm Hg n. RR. Die Röntgendurchleuchtung ergab Querlagerung und Aortenkonfiguration des besonders nach links hypertrophischen Herzens, mäßige Magenblase.

Ein unmittelbar nach der Aufnahme angefertigtes E K Gr. zeigte perpetuelle Arhythmie mit Vorhofsflattern und ventrikuläre Extrasystolen verschiedenen Ursprungsortes.

Abdomen weich, nirgends Druckempfindlichkeit, Leber und Milz nicht vergrößert, keine Ödeme, Fußpulse fühlbar, normale Reflexe am Bauch und an den Beinen, keine pathologischen Reflexe, normale Pupillenreaktion, negativer Romberg. Im Urin kein Zucker, dagegen mit der Sulfosalizylprobe Spuren Eiweiß, spezifisches Gewicht 1015, im Sediment vereinzelte hyaline und granulierte Zylinder, normale Diurese, keine Nykturie.

In den nächsten Tagen wurde die Magensaft-Untersuchung vorgenommen, die nach Probefrühstück stark subacide, nach Probemahlzeit normale Werte ergab. Stuhl schwach sauer, mit schlechter Ausnutzung der Muskelfasern.

Verordnung: Freiluftliegekur mit täglicher langsamer Bewegung von $^1/_2$ — $1^1/_2$ Stunden, täglich 0,1 fol Digitalis in Geloduratkapseln, abends 1,0 Diuretin mit 0,1 Luminal, außerdem Eukarbontabletten, Leibmassage, Fangoumschläge auf den Magen und einzelne kohlensaure Bäder von 27° Réaumur.

Bei dieser Behandlung — im ganzen bekam der Patient 1,0 Digitalis — erholte er sich sehr gut. Er konnte nach 8 — 10 Tagen 2 Stunden weit im Tag ohne Insuffizienzerscheinungen gehen, klagte weniger über dyspeptische Beschwerden, schlief mit 0,1 Luminal gut. Die Herzaktion war aber völlig unbeeinflußt und noch genau so unregelmäßig und frequent wie anfangs, desgleichen der Tonus unverändert.

Da der Patient bis jetzt Chinidin immer nur ambulant bekommen hatte, selbst sehr die Beseitigung der unregelmäßigen Herzaktion wünschte und namentlich in ständiger Angst vor dem Wiederauftreten tachykardischer Anfälle lebte, die nach seiner Befürchtung immer schwerer würden, begannen wir am 11. 3. mit der typischen von Bergmann'schen Chinidinkur unter Verordnung von Bettruhe. Der Patient erhielt am 11. 3. abends 0,2 Chinidin, am 12. 3. im ganzen 1,2 Chinidin, am 13. 3. 1,2 Chinidin, ohne daß irgend ein Einfluß auf die Herztätigkeit zu bemerken gewesen wäre. Am 14. 3. sollte der Patient dieselbe Dosis Chinidin nehmen (dreimal 0,4). Als er mittags das zweite Pulver genommen hatte, bekam er bei starkem Pressen bei der Stuhlentleerung einen tachykardischen Anfall: Herzaktion ganz regelmäßig, 184—200, Puls an der Radialis kaum fühlbar. Dabei relatives Wohlbefinden, häufiges Aufstoßen, ohne daß der Anfall sistierte. Ein am 14. 3. abends aufgenommenes E K Gr. ergab bei Nadelableitung Herzjagen mit sehr starken Ausschlägen der R-Zacken, die in regelmäßigen Abständen von einander lagen, 200 pro Min.

Verordnung: Pepsin-Salzsäure in großen Dosen, vorsichtiger Vagusdruckversuch, tiefes Atmen mit Zwerchfellgymnastik und Valsalva'scher Versuch, Eisblase aufs Herz, Coffein, abends Pantopon.

Abends Erbrechen stark subacider Speisereste vom Mittag her.

Am 15. 3. vormittags dauernd Erbrechen, tachykardischer Anfall unverändert, deshalb Konsultation mit Geheimrat von Krehl. Er empfiehlt intravenöse Strophantinbehandlung, später eventuell Digitalis, Salzsäure in großen Dosen weiter. Von Magenausspülung wird Abstand genommen, zumal da der Patient sich sehr dagegen sträubt, doch soll sie, wenn auf Salzsäure das Erbrechen nicht nachläßt, vorgenommen werden.

Der Kranke erhält von da an täglich 0,5—0,75 mg Strophantin in 25 prozentiger Traubenzuckerlösung, außerdem je nach Bedarf Campheninjektionen.

16. 3. Befund unverändert, außer der Tachykardie (200) keine stärkeren Insuffizienzerscheinungen. Nimmt wieder Nahrung zu sich, trinkt salzsäurehaltiges Wasser mit Himbeersaft zum Durstlöschen, Brechreiz hört auf, abends 0,015 Pantopon subkutan.

20. 3. In den letzten Tagen Zustand unverändert, Puls dauernd 200, an der Radialis kaum fühlbar. Patient deliriert zeitweise. Bläuliche Verfärbung der Haut an den Füßen, Cyanose des Gesichts. Außer Strophantin wird Hexeton gegeben und abends Pantopon mit Coffein.

21. 3. Zweite Konsultation mit Geheimrat von Krehl. Strophantin soll eventuell in größerer Dose weitergegeben und versuchsweise durch Verodigen ersetzt werden, dazu Camphenin und abends Pantopon.

22. 3. Nacht relativ gut, ebenso Nahrungsaufnahme. Puls an der Radialis deutlicher, am Herzen zeitweise auf 180 herabgehend. Lungen frei, keine Stauungserscheinungen. Stuhl auf Klysma.

23. 3. Unveränderter Zustand, keine Ödeme, keine nachweisbaren Stauungserscheinungen, abgesehen von der peripheren Cyanose.

24. 3. Größere Unruhe, Delirien, zeitweise hämorrhagisches Sputum, Herzaktion 216. Aderlaß 400 ccm. Im Urin Spuren Eiweiß mit hyalinen Zylindern, Urobilinogen positiv, Leber am Rippenbogen nicht vergrößert.

25. 3. Dauernde Benommenheit, Hexeton zu den übrigen Medikamenten intravenös. Mittags Exitus im tachykardischen Anfall.

Rekapitulieren wir das Wesentliche der angeführten Krankengeschichte:

Ein sechzigjähriger Patient stirbt im tachykardischen Anfall, der 12 Tage lang ununterbrochen gedauert hat, ohne daß es im übrigen zu stärkeren Insuffizienzerscheinungen gekommen wäre. Die ersten Anfälle des aus einer zu Arteriosklerose disponierten Familie stammenden Patienten gehen bis ins 41. Lebensjahr zurück, nachdem seit 1888 dyspeptische Störungen bestanden hatten, die durch Salzsäure immer günstig beeinflußt wurden. Die Anfälle von paroxysmaler Tachysystolie scheinen anfangs, wie das ja aus der Lehre von den gastrokardialen Wechselbeziehungen sowohl bei gesunden wie bei kranken Herzen bekannt ist, regelmäßig vom Magen aus ausgelöst worden zu sein und konnten durch Aufstoßen koupiert werden. In der Zwischenzeit fühlte sich der Patient ganz gesund, hatte namentlich keine Herzbeschwerden und, soviel er angeben konnte, auch immer regelmäßigen Puls. Allmählich aber wurden die Attacken häufiger, heftiger, dauerten länger, und auch in der anfallsfreien Zeit bestand Unregelmäßigkeit der Herzaktion. Ob es sich anfangs nur um Extrasystolie gehandelt hat, oder ob schon frühzeitig Arhythmia perpetua mit Vorhofflattern aufgetreten ist, muß offen bleiben. Das Herz war jedenfalls immer in leidlichem Suffizienzzustand. Eine elektrokardiographische Untersuchung wurde zum erstenmal 1924 vorgenommen und ergab bereits perpetuelle Arythmie. Damals in dem Jodbad sehr bedrohlicher und langdauernder tachykardischer Anfall. Zweimalige ambulant versuchte Chinidintherapie, das zweite Mal im Anschluß an eine vorausgegangene Digitaliskur, ergab nur unvollständigen und schnell vorübergehenden Erfolg. Während der dritten in Hornegg unter Bettruhe bei durchaus suffizientem und vorher digitalisiertem Herzen eingeleiteten Chinidinkur setzt am dritten Tag der Kur, vielleicht durch starkes Pressen ausgelöst, wieder ein schwerer tachykardischer Anfall ein, der anfangs auch mit heftigen Magenstörungen einhergeht, deren Koupierung nach Weglassen des Chinidins durch Darreichung großer Dosen Salzsäure gelingt, während die Tachysystolie sich als unbeeinflußbar erweist.



Erst ganz zuletzt stellen sich Insuffizienzerscheinungen ein. Exitus im Anfall am zwölften Tag nach Beginn desselben.

Das hier geschilderte Krankheitsbild und sein Verlauf ist, wenn es in seinen leichteren Formen auch wahrscheinlich auf rein funktioneller und jedenfalls auf verschiedener Grundlage beruhen kann, doch bis zu einem gewissen Grad typisch für eine Gruppe von Fällen mit Arteriosklerose des Herzens, die jedem, der viele Herzkranke sieht, wohl bekannt ist. Es erklärt sich durch die nahen Beziehungen, die zwischen Vorhof-Tachysystolien, Vorhofflattern und -flimmern einerseits, und Ventrikel-Tachysystolien anderseits, die wir nach Winterberg heute zusammen unter dem einheitlichen Begriff der heterotopen Tachysystolien subsummieren, bestehen.

Naturgemäß kommen im Rahmen dieses Bildes klinisch mannigfache Variationen vor. Wiederholt sah ich aber gerade bei arteriosklerotisch bedingten Störungen das Schema, das auch unser Patient dargeboten hat; Beginn gewöhnlich im mittleren Lebensalter mit vereinzelten tachykardischen Anfällen, die anfangs meistens durch dyspeptische Störungen ausgelöst und als funktionell gedeutet werden; allmählich Häufung der Anfälle, die immer schwerer und von längerer Dauer sind, Auftreten von Herzirregularität auch in der Zwischenzeit, die schließlich dauernd wird und in perpetuelle Arhythmie übergeht, langsame Abnahme der Herzkraft und endlich meistens außerhalb eines tachykardischen Anfalls Erlahmen des nach und nach immer mehr organisch veränderten Herzens, bei dem man pathologisch-anatomisch wahrscheinlich doch fast immer ähnliche Befunde erheben kann wie in unserem Fall, etwa 15 bis 20 Jahre nach Einsetzen des ersten Anfalles.

Vergleicht man den klinischen Verlauf in unserem Fall, bei dem im übrigen vor allem ungewöhnlich ist die lange Dauer der Anfälle und der Tod im Anfall selbst (in der Literatur finden sich nur wenige Mitteilungen über den Tod im tachykardischen Anfall, so zum Beispiel bei Hoffmann), mit dem weiter unten angeführten pathologisch-anatomisch-mikroskopischen Befund, so wird man wohl annehmen dürfen, daß bei unserem Patienten schon relativ frühzeitig Sinusknoten und Leitungssystem organisch nicht mehr völlig intakt war, so daß man in Fällen wie dem unseren vielleicht mit Mönckeberg von einer Systemerkrankung der Reizleitungsfasern sprechen darf, welcher das klinische Bild der heterotopen Tachysystolie in vielen Fällen entsprechen wird.

Bei unserem Kranken dauerte es vom ersten Anfall bis zum Exitus 19 Jahre. August Hoffmann gibt in seiner Monographie über die paroxysmale Tachykardie an, daß die Lebensdauer zwischen dem ersten Anfall und dem Eintritt des Todes gewöhnlich durchschnittlich 16 Jahre beträgt.

Der mikroskopische Befund hat in unserem Falle das klinische Bild, insbesondere die Störungen der Reizbildung und Reizleitung, das Vorhofflimmern und Auftreten von paroxysmaler Tachykardie nicht restlos aufgeklärt. Man wird aber doch jedenfalls in Übereinstimmung mit der über ähnliche Fälle vorliegenden Literatur, selbst wenn man sehr vorsichtig ist, einen ursächlichen Zusammen-

hang zwischen den anatomisch gefundenen Veränderungen am Sinusknoten und am Reizleitungssystem einerseits und den klinischen Erscheinungen anderseits nicht ablehnen können, und beide mit einem großen Grade von Wahrscheinlichkeit miteinander in Einklang bringen dürfen, wenn wir diese Veränderungen auch nicht ausschließlich verantwortlich machen wollen für die bei Lebzeiten dargebotenen Symptome, und namentlich im einzelnen nicht sagen können, wie das anatomische Bild die klinischen Erscheinungen erklärt. Zum mindesten erscheint die Annahme gerechtfertigt, daß die schwere anatomische Veränderung des spezifischen Muskelsystems in unserem Fall eine Übererregbarkeit heterotoper Zentren bedingt und damit eine gewisse Bereitschaft geschaffen hat zu den verschiedenen Rhythmusstörungen, der Extrasystolie, der perpetuellen Arhythmie und der paroxysmalen Tachystolie. Zeitlich dürfte ebenfalls eine gewisse Übereinstimmung bestehen, denn der pathologische Anatom schätzt, daß der Beginn der gefundenen Veränderungen jedenfalls jahrelang zurückliegt, so daß also wohl die unaufhaltsam fortschreitende Verschlimmerung des Gesundheitszustandes parallel gegangen ist mit der Weiterausbildung der pathologisch-anatomischen Veränderungen, die sich langsam und schleichend vollzogen hat.

Bei der Therapie dieser Fälle wird man vor allem unterscheiden müssen, ob es sich nur um funktionelle oder, sagen wir vielleicht richtiger noch um funktionelle Störungen handelt, oder ob bereits anatomische, wohl meistens sklerotische Veränderungen zugrunde liegen. Im ersteren Falle wird die Behandlung eher Erfolge aufweisen. Auch organisch gesunde Herzen können, wie 1919 von Bergmann nachdrücklich betont hat, in Vorhofflimmern verfallen, und daß Anfälle von paroxysmaler Tachysystolie auf rein nervöser Basis, meistens dyspeptogen ausgelöst, häufig auch schon in jungen Jahren vorkommen und relativ harmlos sind, ist bekannt. Abgesehen von Veränderungen des physikalischen Befundes am Herzen und an den Gefäßen wird man besonders auf frühzeitig auftretende Zeichen von Herzinsuffizienz, die aber gerade in diesen Fällen oft lange Zeit fehlen können, achten müssen. Sie sind wohl in der überwiegenden Zahl der Fälle ein Beweis für bestehende organische Herzveränderungen, wobei zugegeben werden soll, daß auch langdauerndes Vorhofflimmern allein zu Herzinsuffizienz führen kann. Das ist dann der Zeitpunkt, wo an den Arzt die schwierige Frage herantritt, ob er Digitalis geben soll, oder ob Chinidinbehandlung angezeigt ist.

Die Frage der Chinidinwirkung auf das Herz ist auch heute trotz zahlreicher namentlich von englischen und amerikanischen Autoren, aber auch von deutscher Seite vorgenommener experimenteller (Böckelmann, Schott, Boden und Neukirch u. a.) und klinischer Untersuchungen (W. Frey, von Bergmann, von Kapf, Kaufmann, Wenckebach u. a.) durchaus noch nicht so vollständig geklärt, wie es für den Praktiker erwünscht wäre. Pharmakologisch wird übereinstimmend angenommen, daß Chinidin eine dämpfende Wirkung hat, Herabsetzung der Reizerzeugung und Reizbarkeit des Herzens hervorruft, aber wahrscheinlich auch die Kontraktionsgröße von Vorhof und Ventrikel vermindert. In dieser lähmenden Wirkung des Chinidins liegt die Gefahr seiner Anwendung;



anderseits ist es gerade deshalb bei allen Hyperkinesen des Herzens, speziell bei Vorhofs-Tachysystolie, die ja von Vorhofsflattern und -flimmern nur graduell verschieden zu sein scheint, und bei Ventrikel-Tachysystolie (Kammer-Tachyrhythmie, paroxysmale Tachykardie) angezeigt. Woher die in den ersten Tagen nach der durch Chinidin bedingten Regulierung des Rhythmus gewöhnlich beobachtete Erhöhung der Pulsfrequenz kommt, ist bis jetzt noch nicht genügend erklärt: von manchen wird sie als eine Acceleranswirkung aufgefaßt, was Clerc und Deschamps ablehnen, von anderen mit Vaguslähmung in Zusammenhang gebracht (Lewis, Sebastiani, Clerc und Deschamps).

Klinisch wird nach den meisten Autoren in 50 bis höchstens 66 % der Fälle von perpetueller Arhythmie das Flimmern durch Chinidin beseitigt.

Auch über die Frage, ob man Digitalis mit Chinidin verbinden soll, herrscht keine Übereinstimmung. Einig ist man nur darüber, daß bei insuffizienten Herzen Chinidin nicht oder nur mit größter Vorsicht gegeben werden soll, und daß vorher die Insuffizienz durch Ruhe oder durch Digitalisierung beseitigt sein muß. Während aber Groedel beispielsweise Digitalis mit Chinidin kombiniert, widerraten Frey, von Bergmann, von Romberg die gleichzeitige Anwendung beider Mittel, die in mancher Hinsicht antagonistisch wirken, und von Kapf will 3 Wochen Pause zwischen der Digitalis-Medikation und der Chinidin-Darreichung eingeschoben haben. Kaufmann, ein Schüler von Bergmanns, schlägt vor, zur Beseitigung der Dekompensation Scillaren zu geben und dann unmittelbar im Anschluß daran Chinidin, während er nach vorausgegangener Digitalisdarreichung 1—4 Wochen zuwartet mit der Chinidinkur.

Die Frage der Dosierung des Chinidins ist ebenfalls noch strittig. Groedel empfiehlt im allgemeinen kleinere, von Bergmann und von Romberg mittlere Dosen, und im Ausland werden vielfach noch größere Dosen gegeben. Auch wir haben Chinidin häufig bei Vorhofflimmern angewandt, gewöhnlich in der von Bergmann'schen Dosierung unter Anpassung an den einzelnen Fall und namentlich bei Mitralstenosen vollständige Rückkehr zum normalen Rhythmus gesehen. Leider aber stellte sich das Vorhofflimmern fast immer wieder kürzere oder längere Zeit nach dem Aussetzen des Mittels ein, und nur durch weitere Darreichung kleiner Dosen Chinidin, die wieder von Zeit zu Zeit eingeschoben werden mußten, gelang die Beseitigung der Rhythmusstörung für längere Zeit.

In unserem Falle, der neben dem ungewöhnlichen klinischen Verlauf und dem pathologisch-anatomischen Befund noch dadurch ein besonderes Interesse gewinnt, daß im Beginn einer regelrecht eingeleiteten Chinidinkur ein schwerer Anfall von paroxysmaler Tachycardie auftritt, dem der Patient erlegen ist, war schon zweimal im Jahr 1924 eine Chinidinkur von autoritativer Seite versucht worden ohne irgend einen Erfolg. Bei der 2. Kur wurde vorher Digitalis gegeben. Vielleicht hätte in früheren Jahren Chinidin einen wenn auch wahrscheinlich nur vorübergehenden Erfolg gezeitigt — Verabreichung von Chinidin in den Intervallen soll ja nach Lian

Häufigkeit und Schwere der tachykardischen Anfälle herabsetzen. Vielleicht gehörte der Fall aber auch zu den 50—33 % der Kranken mit perpetueller Arhythmie, die sich bei Behandlung mit Chinidin als refraktär erweisen. Jedenfalls blieb das Vorhofflimmern beidemale weiter bestehen, wohl weil die anatomischen Veränderungen schon zu weit vorgeschritten waren, und die in der Zwischenzeit sich häufiger wiederholenden Anfälle von Herzjagen wurden schwerer und bedrohlicher. Da indessen die beiden vorausgegangenen Chinidinkuren ambulant durchgeführt worden waren, glaubte ich noch einmal einen Versuch unter Verordnung von Bettruhe machen zu sollen. Der Patient erhielt zur Vorbereitung vom 23. 2. an im ganzen 1,0 Digitalis in Tagesdosen von 0,1. Er fühlte sich dabei recht wohl; es war aber nicht gelungen, die rasche Form der perpetuellen Arhythmie in die langsame überzuführen durch diese Dosierung der Digitalis. Am 11. 3. abends wurde mit 0,2 Chinidin sulf. begonnen. Am 14. 3. mittags setzte, nachdem im ganzen 3,4 Chinidin in 4 Tagen genommen worden waren, ausgelöst wahrscheinlich durch Pressen bei der Defäkation, der tachykardische Anfall ein, in dem der Kranke am 12. Tag verschieden ist.

Es erhebt sich naturgemäß die Frage, ob und inwieweit der letzte tachykardische Anfall in Verbindung zu bringen ist mit der vorausgegangenen Medikation.

Nach dem ganzen Decursus morbi, der eine fortschreitende Tendenz zur Verschlimmerung erkennen ließ, wird man einen solchen Zusammenhang a priori für höchst unwahrscheinlich halten müssen; denn die früheren Anfälle von Herzjagen sind, und zwar mit zunehmender Schwere, ohne vorausgegangene Chinidin-Medikation aufgetreten. Dazu kommt, daß Chinidin diesmal nur kurz gegeben wurde, so daß kein Anlaß vorliegt, eine Chinidinschädigung des Myokards durch die 3,4 Gramm anzunehmen. Auch pflegt der Chinidintod unter anderen Erscheinungen und bald nach Einnahme des Mittels einzutreten, aber nicht wie bei unserem Kranken 12 Tage nach Absetzen des Chinidins (cf. den Fall von Hay, der eine Kranke mit paroxysmaler Tachykardie plötzlich 24 Stunden nach Wiederherstellung des normalen Rhythmus durch Chinidin verlor).

Eher könnte man, wenn man theoretisch alle ungünstigen Momente in Erwägung ziehen will, daran denken, daß der Vagus nachteilig beeinflußt oder vielleicht der Accelerans gereizt worden sei, und daß es dadurch zur Auslösung des Anfalls gekommen ist, der nicht mehr abklang, weil das Herz anatomisch schon zu sehr geschädigt war. Es wird unmöglich sein, diese Annahme zu beweisen oder zu widerlegen. Jedenfalls aber sprechen die ausgedehnten pathologisch-anatomischen Veränderungen und der ganze Krankheitsverlauf mehr dafür, daß die letzte tachykardische Attacke bei unserem Patienten ebenso wie die früheren Anfälle von Herzjagen auch ohne die erst kaum begonnene Chinidinkur eingetreten wäre und wahrscheinlich denselben infausten Ausgang genommen hätte.

Eine andere Frage aber könnte aufgeworfen werden: ob man bei unserem Kranken nach Einsetzen der Kammer-Tachysystolie Chininpräparate hätte weitergeben sollen, eventuell sogar nach Boden

und Neukirch intravenös, etwa in Form des Chinin-Urethans, oder auch Chinidin selbst? Ganz abgesehen davon, daß sich das durch die aufgetretene Magenstörung verbot, sind doch auch die meisten Autoren (cf. Levi) darin einig, daß man bei dyspeptischen Störungen oder bei Einsetzen von ventrikulärer Tachykardie das Mittel absetzen soll, da letztere leicht in das nicht unbedenkliche Kammerflimmern übergehen kann.

Überhaupt hat man bei Durchsicht der Literatur den Eindruck, daß Chinidin bei paroxysmaler Tachykardie seltener koupierend und regulierend wirkt als bei Vorhofflimmern. Ich würde deshalb in einem ähnlichen Fall, wie dem hier beschriebenen, besonders wenn bereits zwei Chinidinkuren erfolglos vorausgegangen sind, zumal wenn das subjektive und objektive Befinden nach Digitalisdarreichung relativ befriedigend ist, und keine stärkere Insuffizienz besteht, mich wahrscheinlich nicht mehr durch die Erwartung, mit einer Chinidinkur dem tachykardischen Anfall vorzubeugen, dazu verleiten lassen, einen 3. Versuch zu machen, da bestenfalls doch nur eine vorübergehende Regulierung der Herztätigkeit erzielt werden könnte. Auch dürfte es sich empfehlen, gerade in solchen Fällen mit Übergang von perpetueller Arhythmie in paroxysmale Tachykardie mit der Dosierung vorsichtiger zu sein als bei der langsamen Form der Arhythmia perpetua, und nach Aussetzen der Digitalisverordnung noch länger, als wir es schon getan haben, im Sinne von v. Kapf und Kaufmann zu warten, bis man zum Chinidin übergeht.

Noch kurz ein Wort über die Behandlung des tachykardischen Anfalls selbst. Paroxysmale Tachykardie hat ja ganz verschiedene Ursachen. Nach Hoffmann kann Ausgangspunkt der Tachyrhythmie der Vorhof, die Vorhofkammergrenze und die Kammer sein. Am häufigsten scheinen atrioventrikuläre Anfälle zu sein, bei denen man sehr oft, wie auch in unserem Fall, Kammerextrasystolen findet. Die paroxysmale Tachykardie hat ja, wie namentlich auch in den neueren Arbeiten von Lewis, de Boer, Gallaverdin betont wird, enge Beziehungen zur Extrasystolie und Vorhofs-Tachysystolie, dem Vorhofsflattern und -flimmern, und Fälle wie der unsere mit Übergang der einen Störung in die andere sind, wie bereits erwähnt wurde, nicht selten, sondern geradezu typisch und entsprechen anatomisch vielleicht einer Systemerkrankung des spezifischen Muskelsystems. Nur etwa in einem Drittel der bisher beschriebenen Fälle von Herzjagen fand sich Komplikation mit organischer Herzerkrankung: Es werden Hemmungsmißbildungen, Defekt des Vorhofsseptums (Hampeln, Moon), Veränderungen am Sinus- und Tawaraknoten (Falcones und Duncan, Butterfield und Boez) und Gefäßveränderungen (Ludwig) als kardialer Ursprung der Anfälle genannt (zit. nach H Sachs). Bei den restlichen zwei Dritteln spielten nervöse Momente, auch organische Erkrankungen des Zentralnervensystems, dyspeptische Störungen, Giftwirkungen, besonders Nikotin, und Heredität eine ursächliche Rolle. Dementsprechend ist auch die Beeinflußbarkeit des einzelnen Anfalles ganz verschieden. Schon die Tatsache, daß bei unserem Kranken Magenbehandlung, Tiefatmen (Valsalva),

Vagusdruck, der, wie ich aus persönlicher Erfahrung sagen kann, in manchen Fällen von Herzjagen glänzend wirkt, intravenöse Strophantin-Traubenzuckerinjektionen, Camphenin (Cardiazol-) Einspritzungen, abgesehen davon, daß der Puls an der Radialis wieder fühlbar wurde, gar keine Veränderung des Zustandes herbeiführten, ließ schwere anatomische Veränderungen vermuten.

Vielleicht hätte man nach dem Vorgang von Winterberg bei unserem Kranken noch mit Physostigmin, das die Fähigkeit haben soll, die Herzmuskelfasern für die Hemmungswirkung des Vagus zu sensibilisieren, einen Versuch machen können, was schon Kaufmann 1912 empfohlen hat, von dem Hoffmann aber niemals einen Erfolg sah. Die Arbeit von Stepp und Schliephake erschien leider erst ein halbes Jahr nach der Beobachtung unseres Falles. Auf einen Punkt möchte ich aber noch hinweisen: Nach dem Sektionsprotokoll waren besonders die Vorhöfe dilatiert. Der pathologische Anatom weist vor allem auf die Schädigung der Vorhofsmuskulatur hin, wie das klinisch bei Fällen von perpetueller Arhythmie auch schon Gerhard getan hat, und ist geneigt, in den gleichfalls gefundenen Veränderungen des Sinusknotens nur ein unterstützendes Moment für das Zustandekommen der klinischen Phänomene zu erblicken. Vielleicht dürfte es sich deshalb empfehlen, in ähnlich schweren Fällen von anfallsweise auftretender Tachysystolie frühzeitig einen ausgiebigen Aderlaß zu machen, um die intrakardiale Drucksteigerung in dem geschädigten Herzen zu verhindern, der Überdehnung der Vorhofsmuskulatur vorzubeugen, und so wenigstens ein Moment zu bekämpfen, das bei krankem Organ verhängnisvoll werden kann. Ferner wird man in Zukunft in ähnlichen Fällen auf Grund der Arbeit von Stepp und Schliephake mit Cholininjektionen einen Versuch machen, „um einen negativen dromotropen Einfluß des Vagus auf das Herz auszuüben“, denn nach den beiden Autoren wird wahrscheinlich durch die von Cholin ausgehende Vaguserregung die atrioventrikuläre Überleitung derart gehemmt, daß von den vom Vorhof ausgehenden Erregungen nur noch ein Teil zur Auswirkung auf die Kammer kommt. Leider aber ist zu befürchten, daß in ähnlichen Fällen, wenn ein Herz schon so weitgehende makroskopische und mikroskopische Veränderungen aufweist, wie sie bei unserem Kranken post mortem gefunden wurden, jede Therapie schließlich versagen wird. Die von Hoffmann als Durchschnitt angegebene Zeit der Lebensdauer nach dem ersten Anfall war bei unserem Patienten schon überschritten, und man muß sich eigentlich wundern, daß ein solches Herz 12 Tage lang in Tachysystolie von 180—200 Schlägen in der Minute verharren konnte, ohne schon vorher zu erliegen oder stärkere Insuffizienzerscheinungen darzubieten.

(Schluß folgt.)

REFERATE.

I. NORMALE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND HISTOLOGIE.

Schleußing, Hans: **Beiträge zu den Mißbildungen des Herzens.** (Virch. Arch. 254; S. 579; 1925.)

Bei der formal genetischen Deutung von 9 Bildungsfehlern des



Herzens ließen sich die gegenwärtigen Anschauungen über die Umwandlung der Schlundbogengefäße, die Bildung der Arteria subclavia und vertebralis, die Truncusteilung, die Bildung der arteriellen Klappen und die Vorhofsscheidung gut in Einklang bringen mit den beobachteten Fehlbildungen. Die Ventrikelscheidung bedarf, sowohl was das muskulöse, als auch was das membranöse Septum betrifft, weiterer embryologischer Untersuchungen. So fehlt vor allem eine genaue Festlegung aller der Teile, die sich an der Bildung der pars membranacea beteiligen. Ferner Angaben über den Grad der Beteiligung des Bulbusseptum an der Bildung des muskulösen Ventrikelseptums.

Die Angaben Satos über die Bildung der Atrioventrikularklappen und ihr Verhalten zu den Papillarmuskeln sind sowohl an normalen, als auch an mißbildeten Herzen bestätigt worden, doch ließ sich seine Angabe über die Entstehung der pars membranacea aus dem rechten medialen Endokardkissen nur bei Beschränkung auf den hinteren Teil dieses Gebildes bestätigen. Der Annahme einer Beteiligung des Septum intermedium (Mönckeberg 1924) an der Bildung der pars membranacea konnte nicht zugestimmt werden.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Ostertag, B.: **Pachymeningitis interna productiva nach Keuchhusten.** (Virch. Arch. 255 S. 129.)

Ein 7 1/2 Monate alter Knabe, der an Keuchhusten erkrankt war, fiel während er gefüttert wurde, plötzlich tot hintenüber. Hustenanfälle waren bei dem Kind schon längere Zeit nicht mehr aufgetreten, jedoch hatten sich Wutanfälle bemerkbar gemacht. Bei der Sektion wurde eine fest mit dem Schädeldach verwachsene Dura mater festgestellt. Die Dura war prall gespannt. Bei der Herausnahme des Gehirns zeigte sich der ganze Subduralraum von frischer Blutung erfüllt. Die histologische Untersuchung ergab eine typische Pachymeningitis interna mit allen Stufen des Vorgangs vom Beginn einer fibrinös-zelligen Entzündung, Capillarneubildungen, Blutungen aus diesen, Organisation der Blutungsherde durch Granulationsgewebe — und zwar an einzelnen Stellen in mehrfacher Wiederholung. Der Prozeß griff auf die Arachnoidea über und führte zu einer bindegewebigen Verdickung, während die Pia mater fast unbeteiligt blieb und auch sonst kein Bild der Leptomeningitis bestand. Über die Häufigkeit der Pachymeningitis bei Pertussis weiß man nichts. Daß die Pachymeningitis Rest eines Geburtstraumas sei, wird abgelehnt. Dagegen spielen bei der Entstehung der Pachymeningitiden überhaupt chemisch toxische und infektiöse Einflüsse eine große Rolle, so daß wohl auch die Pertussis als Ursache solcher Pachymeningitis in Frage kommen kann.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Arndt, Hans-Joachim: **Zur Kenntnis der tierischen Doppelmißbildungen (Cephalothora kopagus monosymmetros monoprosopus von der Ziege).** (Virch. Arch. 255 S. 1.)

Bei der Beschreibung einer scheinbar hinteren Duplicität von der Ziege, welche Arndt mühsam präpariert und skelettiert hat, ist auch der Zirkulationsapparat eingehend betrachtet. Es war nur 1 Herz und 1 Herzbeutel vorhanden, und zwar hinter dem vorderen Brustbein, d. h. hinter dem in gleicher Front als die Gesichtsteile stehenden Sternum der monosymmetrischen Frucht. Dies Herz war zweifellos

größer als das normal entwickelter Ziegen; doch war es äußerlich und innerlich wie ein normales Herz gebaut. Nur befindet sich eine rundliche Lücke im Septum ventriculorum, etwa von der Größe des Kopfes einer Glaskopfstechnadel, an einer Stelle, die offenbar der Pars membranacea entspricht. Foramen ovale durchgängig. Der einfache Aortentruncus gabelt sich an der Herzbeutelumschlagstelle in die Aorten für jeden der beiden Körperstammteile der Doppelbildung. Ductus Botalli mündete nur in die Aorta eines Tieres. Auch die Art. pulmonalis entsprang als gemeinsamer Stamm, um sich dann nach Abgabe des Ductus arteriosus Botalli zu teilen. Die Lungenvenen münden in den linken Vorhof. In den r. Vorhof mündet eine Vena cava superior und eine V. cava inf., die hart vor der Einmündung durch Zusammenfluß zweier Venae cavae caudales der beiden Tierhälften entstand. Trotz zweifelloser Zusammensetzung aus 2 Anteilen zeigten also Herz und Gefäßstämme auffallend normale Gestaltung, unbeschadet der Besonderheiten, die mit der Gefäßversorgung zweier Individualteile naturnotwendig gegeben war. . Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Lauer, Woldemar: (Kubanisches Med. Inst.) **Zur Kasuistik der angeborenen Perikard-Divertikel.** (Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. **36**; 13; S. 353, 1925.)

Der vom Verf. beschriebene und abgebildete Fall von Perikard-Divertikel — der 17. der Literatur — betrifft einen 30 jährigen Geisteskranken mit Lungentuberkulose. Das Perikard-Divertikel sitzt hier in der Gegend des rechten Herzohres, ist 8 cm lang, 4 cm breit und hat die ungefähre Form eines Meckelschen Divertikels: die Eingangsöffnung mißt etwa 3 cm im Durchmesser. Die großen Gefäße zeigen keine Abweichungen von der Norm. Für eine Entstehung dieses Divertikels durch intraperikardiale Drucksteigerung bestehen keinerlei Anhaltspunkte. Verf. deutet seinen Fall als kongenitale Bildung und rechnet ihn dann, mit nicht ganz klarer Begründung, den Traktionsdivertikeln zu. Histologische Untersuchungen über den Aufbau der Divertikelwand — ob echtes Divertikel oder hernienartige Ausstülpung lediglich der inneren Wandschichten — scheinen leider nicht vorgenommen worden zu sein.

E. Kirch (Würzburg).

II. PHYSIOLOGIE UND EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE.

Veil, W. H. und Sturm, A.: **Beiträge zur Kenntnis des Jodstoffwechsels.** (D. Arch. f. klin. M. 147, S. 166.)

Trotzdem das Jod schon seit längerer Zeit, besonders seit Baumanns Entdeckung des Thyreoïdins, therapeutisch eine gewisse Rolle spielt, sind die Kenntnisse über die physiologische Bedeutung des Jodes im Organismus unbefriedigend. Bei der Anwendung des Jodes ist heute in erster Linie die Empirie maßgebend. Verfasser versuchten aus der Beobachtung des Jodstoffwechsels gewisse Anhaltspunkte für die Physiologie des Jodes zu gewinnen.

Der erste Teil der Arbeit ist der chemischen Methodik gewidmet. Als Methode der Wahl für klinische Zwecke wird das Fellenbergsche Jodbestimmungsverfahren erkannt, mit dem man Jod bis zu 0,1 γ ($\gamma = {}^1/_{1000}$ mg) nachweisen und organischen und anorganischen Jodanteil mit genügender Zuverlässigkeit trennen kann.

Im normalen menschlichen Blut liegt der Jodspiegel für Spätsommer und Herbst bei durchschnittlich 12,8 γ %, für den Winter bei 8,3 γ %, 65 % des Blutjodes sind organisch, 35 % anorganisch gebunden. Die Verteilung des Jodes auf Plasma und Blutkörperchen ist annäherd gleichmäßig, d. h. der Jodgehalt entspricht dem Volumengehalt. Das im Blute gefundene Jod entstammt hauptsächlich der Schilddrüse. Alimentäre Einflüsse sind nicht sehr groß. Per os gegebenes Jodkali ist nach 24 Stunden nur noch in ganz geringen Spuren im Blut zu finden, desgleichen im Harn, in dem bis zu 68 % des zugeführten Jodes wiedergefunden wurden. Bei Jodkali betrug der maximale Blutjodrest $^1/_{385}$ der zugeführten Jodmenge, bei Thyreoïdin nicht ganz $^1/_3$. In Form von Thyreoïdin verabreichtes Jod wird durch die Verdauung z. T. in anorganisches übergeführt, z. T. aber als organisches Jod resorbiert. Nach Thyreoïdingaben geht die Jodausscheidung im Urin langsamer vor sich, als nach Jodkaligaben. 33 % des im Harn gefundenen Jodes waren dabei organisch, die übrigen anorganisch gebunden.

Bei 33 Kropfträgern (Struma simplex.) wurden in 70% Blutjodwerte unter 12 γ % gefunden. Während in der sommerlichen Untersuchungsperiode in 60 bzw. 90% der Fälle Hypojodämien festgestellt wurden, fanden sie sich im Winter in nur 25 %. Bei 12 Fällen trat postoperativ eine Erniedrigung des Blutjodspiegels ein.

Bei hyperthyreotischen Strumen — es waren stets mehrere einwandfreie Basedowsymptome vorhanden, mindestens Tachykardie, Struma, Tumor, Schweiße — konnte Hyperjodämie und zwar meist erheblicher Art festgestellt werden. Die niedrigsten Werte wurden dabei bei Fällen gefunden, die kurz vor dem Exitus letalis standen. Organischer und anorganischer Jodanteil waren gleichmäßig erhöht. Vielleicht besitzen wir im Jodspiegel ein spezifisches diagnostisches Merkmal für den Morb. Basedow, natürlich wenn keine therapeutischen Versuche mit Digitalis oder Chinin vorausgegangen sind.

Untersuchungen über die Korrelation zwischen weiblichen Genitalfunktionen und Schilddrüse ließen bemerkenswerte Zusammenhänge erkennen. Zur Zeit der Menstruation wurde eine Hyperjodämie gefunden, die über die normalen maximalen Werte hinausgehen kann. Gegen Ende der Gravidität und im Wochenbett wurde gleichfalls beträchtliche Hyperjodämie beobachtet. Im Nabelschnurblut fanden sich wechselnde Verhältnisse, doch ließen sich Beziehungen zwischen mütterlicher und kindlicher Hyperjodämie nchweisen.

Kardiale Tachykardien wiesen stets einen besonders hohen Jodspiegel auf. Blutjodbestimmungen bei anderen Herzerkrankungen (Dekompensation, Arhythmie, Hypertonie) zeigten, daß lediglich der rasche Herzschlag, die fehlende Hemmung des Herzens durch den Vagus, mit Joderhöhung einherging. Dementsprechende Untersuchungen der Abhängigkeit des Blutjodspiegels vom vegetativen Nervensystem ließen fundamentale Beziehungen erkennen: Sympathicusreizung durch Adrenalin und Vaguslähmung durch Atropin hatten denselben Effekt, nämlich eine Steigerung des Blutjodgehaltes, der ein Abfall unter die Ausgangswerte folgte. Durch Vagusreizung mit Pilokarpin, Cholin und Digitalis entstanden anfängliche Hypojodämien, die im toxischen Stadium in Hyperjodämien umschlugen. Bei der Digitalis trat, entsprechend

der langsamen Vagotonisierung, der Effekt erst nach mehreren Digitalistagen auf. Organischer und anorganischer Jodanteil reagierten im wesentlichen im gleichen Sinne.

Insulingaben bei Diabetes setzten den erhöhten Jodspiegel (Pankreasinsuffizienz!) herab.

Im Fieber fand sich nicht, wie man erwarten könnte, eine Hyper-, sondern eine Hypojodämie, die in dem vermehrten Gewebsbedarf und der gesteigerten renalen Jodausfuhr, bzw. in dem erhöhten Umsatz ihre Ursache haben wird. Ein Morbus Basedow mit einer croupösen Pneumonie und über 40° C Temperatur wurde durch kräftige Digitalisierung nahezu geheilt, was vorher ohne Fieberzustand trotz energischer Digitalismedikation nicht erreicht werden konnte!

Neurosen und Hysterien wiesen einen herabgesetzten Blutjodspiegel auf. Behr (Plauen).

III. KLINIK.

a) Herz.

Wassermann, J.: **Über Angina-ähnliche Insuffizienzsymptome des Herzens.** Aus der I. med. Klinik in Wien (Prof. Wenckebach). (Wien. Arch. inn. M. 1924, VIII. Bd.)

Es wird ein Symptombild der Herzinsuffizienz (Insuffizienzanginoid, Atemangina) beschrieben, das zum Teil große Ähnlichkeit mit dem Asthma cardiale aufweist, aber im Gegensatz zur Angina pectoris, die eine patholog.-anatomische Grundlage in der Erkrankung der Coronargefäße hat, als rein funktioneller kardialer Insuffizienzvorgang aufzufassen ist, der zumeist durch das insuffiziente Coraorticum ausgelöst wird. Die Symptome bestehen in zumeist nachts auftretenden Anfällen von Angst-Oppressions- oder Beklemmungsgefühlen, Schmerzen in der Brust (Präkordialschmerz, Sternalschmerz), in eigenartig krampfenden, drosselnden Sensationen im Halse (Globusgefühl) und in Erstickungsgefühlen. Das Syndrom der Angina respiratoria gehört zur Spontan- oder Großkreislaufsdyspnoe. Differentialdiagnostisch wichtig ist die Abgrenzung gegen die Stenokardie. Vorwiegen der Angstkomponente, triebhafte innere Unruhe sprechen für Atemangina, das des Schmerzes (extrathorakal ausstrahlend) für Stenokardie; ebenso die Unwirksamkeit der Antistenokardika: Amylnitrit, Nitroglyzerin im Anfalle. Therapie: Digitalis, Koffein. Im Anfall auch Sauerstoff. Sedativa zur zeitweilig und bei überholender Herzmedikation (Digitalisierung).

Holzweißig (Leipzig).

Wittgenstein, Hermann: **Exsudative Diathese und vegetatives Nervensystem. Ein Beitrag zur Kasuistik des Kinderekzems, Asthma bronchiale und paroxysmale Tachykardie.** (Wien. Arch. inn. M. 1925, XI. Bd., H. 2.)

Mitteilung der Krankengeschichte eines 46jährigen Arztes, bei dem in den ersten Lebenswochen Ekzem auftrat, zu dem sich später Anfälle von typischem Asthma bronchiale und Anfälle von paroxysmaler Tachykardie gesellten, ein Krankheitskomplex, von dem der Patient selbst nicht nur bisher nicht befreit werden konnte, sondern der sich auch auf seine unmittelbaren Nachkommen vererbte.

Holzweißig (Leipzig).



Scherf und Ch. Shookhoff (New York): **Reizleitungsstörungen im Bündel (II. Mitteilung).** (Wien. Arch. inn. M. 1925, XI. Bd., H. 3.)

Es wurden die Leitfasern eines Schenkels im Hundeherzen durch einen Druck mit dem Messerrücken geschädigt. War der andere Schenkel vorher durchschnitten worden, so traten alle Formen von a—v Überleitungsstörungen auf, die von der Klinik bekannt sind. War der andere Schenkel intakt, so entstanden Bilder im Ekg, die durch Leitungsstörungen im Schenkel zu erklären waren. Daraus folgt:

1. daß es eine Leitungsstörung im Leitsystem allein gibt, ohne daß Knoten oder die Kammermuskulatur mit in Betracht kommen;
2. daß auch der Typus I der Leitungsstörung in der Klinik auf eine anatomische Läsion zurückgeführt werden kann;
3. daß Typus I und II im Experimente auf dieselbe Weise erzeugt werden können.

Eine Abbildung und 10 Tafeln. Holzweißig (Leipzig).

b) Gefäße.

Singer, A.: **Der Cheyne-Stokessche Symptomenkomplex, eine periphere Kreislaufstörung im Bereiche des Atemzentrums.** (Wien. Arch. inn. M. 11; H. 3; 1925.)

Das Auftreten des Cheyne-Stokes hängt nicht so sehr von der Funktionstüchtigkeit des l. Ventrikels und der Aorta ab, als vielmehr von der Leistungsfähigkeit der peripheren Gefäße und Kapillaren im Atemzentrum, die abhängig ist vom Gefäßtonus und der Permeabilität der Kapillaren für den Gas- und Nahrungsaustausch. Die Therapie des Cheyne-Stokes als Symptom einer ausgesprochen peripheren Kreislaufstörung im Bereich des Atemzentrums darf keine Dyspnoebehandlung, sondern muß eine reine Kreislauftherapie sein. Die besten therapeutischen Erfolge konnten mit intravenöser Strophantinbehandlung und Verodigen per os erzielt werden, während als durch kurze Zeit günstig wirkendes Medikament sich das Lobelin, Asthmolysin und Adrenalin erwiesen hat. Holzweißig (Leipzig).

Molnar, A. L.: **Über den Flüssigkeitswechsel zwischen Blut und Gewebe bei den mit Ödem einhergehenden Erkrankungen.** Aus der medizinischen Klinik der Universität Debreczen (Prof. J. Csiky). (Wien. Arch. inn. M. 8; 1924.)

Die von Morawitz und Denecke angegebene Methode zur Prüfung des Flüssigkeitswechsels zwischen Blut und Gewebe wurde dazu benutzt, die Strömungsverhältnisse der Gefäßwandungen bei gesunden und ödemkranken Leuten zu untersuchen. Die an Gesunden und an Kranken, die keine Ödeme hatten, ausgeführten Versuche bestätigen die Erfolge von Morawitz und Denecke: das Blut wird im isolierten Gefäßbezirk verdünnt (organifugale Strömung). Bei der akuten Glomerulonephritis wurde die organipetale Strömung befördert und ist im allgemeinen desto größer, je schwerer der Zustand des Kranken ist. In einem Falle wendete sich die Stromrichtung parallel mit der Genesung. Bei der Nephrose und Amyloidose wurde immer eine Eindickung des Blutes gefunden. Bei Zirkulationsstörungen, welche mit Ödem einhergingen, ergab die Prüfung im allgemeinen

keine beträchtliche Eindickung im Falle, daß eine Kompensation noch möglich war, bei nicht beeinflußbaren Dekompensationen und praemortuell stiegen aber die Werte in fast gleiche Höhe wie bei den Nephrosen. Noch geringer ist die Eindickung bei den kryptogenen Ödemen resp. in der Ödemkrankheit. Der Grund für die verschiedenen Befunde bei Gesunden und Ödematösen soll nach Ansicht des Verfassers nicht allein in der veränderten Durchlässigkeit der Gefäßwand gesucht werden, sondern auch in den pathologischen Eigenschaften der an der andern Seite der Gefäßwand liegenden Gewebe. In ihnen werden durch die Sauerstoffabsperrung und Kohlensäureanhäufung kolloidale Veränderungen hervorgerufen, welche bei der Ödemerzeugung eine große Rolle spielen. Die Probe von Morawitz und Deneke wird daher nicht für eine Funktionsprüfung der Gefäße gehalten. Sie ist vielmehr ein Experiment für die Erkenntnis des Flüssigkeitswechsels zwischen kolloidalen Systemen.

Holzweißig (Leipzig).

Mayer-List, Richard: **Über die Ursachen fleckförmiger Anordnung vasoneurotischer Veränderungen an der Haut.** (D. Arch. f. klin. Med. **148**; 67; 1925).

Verfasser stellte Untersuchungen an über das Wesen und Entstehen der Cutis marmorata. Er fand, daß Vasoneurotiker bei allmählicher Abkühlung der Haut an der Luft mit einer Cutis marmorata reagieren. Der normale Mensch reagiert auf den gleichen Reiz meist mit einer Gänsehaut. Bei schweren Vasoneurosen kann dauernde Cutis marmorata bestehen. Sie tritt im allgemeinen vorzugsweise an Körperpartien auf, die weniger behaart sind (Oberarm) und zwar fast immer in derselben Marmorierung. In den hellen Stellen der Cutis marmorata ist in der Regel gegenüber den zyanotischen eine vermehrte Kälteempfindung vorhanden. Anatomisch handelt es sich bei der Cutis marmorata, wie kapillarmikroskopische Untersuchungen zeigten, um spastisch-atonische Zustände in den Kapillaren. Und zwar besteht in den weißen Stellen ein ausgesprochener Kapillarspasmus mit Verschwinden der Gefäßzeichnung, während in den zyanotischen Partien Spasmen besonders an den zu- und abführenden Schenkeln und Atonien bis zu kleinen Aneurysmabildungen nebeneinander vorhanden sind.

Die Entstehung der Cutis marmorata kann man sich vielleicht folgendermaßen vorstellen:

An den für Kälte stärker empfindlichen Stellen der Haut tritt bei Abkühlung eine Kontraktion der Gefäße ein (weiße Flecke), während es an den anderen Partien nur zur Abschnürung tieferer und gleichzeitiger Atonie oberflächlicherer Ersatzteile kommt, in denen das Blut liegen bleibt und sich cyanotisch verfärbt.

Behr (Plauen).

Peters, J. Th. (Leyden): **Die Diagnostik von Hypertension bzw. Hypotension des systolischen und diastolischen Blutdrucks.** (M. m. W. **72**, 503; 1925.)

Obwohl scharfe Grenzen zwischen normalem, erhöhtem und erniedrigtem Blutdruck nicht vorhanden sind, ist es aus Utilitätsgründen angebracht, Zahlen und Formeln zu finden, welche jene Zustände nach oben und unten abgrenzen.

P. hat auf Grund von 1500 Blutdruckuntersuchungen folgende Regeln aufgestellt:

Der normale systolische Blutdruck bewegt sich bei Personen über 20 Jahre zwischen 90 + A/2 und 130 + A/2 (A = Anzahl der Lebensjahre), bei Personen unter 20 Jahren von 60 + 2 A bis 100 + 2 A.

Der diastolische Blutdruck schwankt bei Eusystolie (= normalen Herzkontraktionen) und normaler Pulsfrequenz zwischen S/2 und S/2 + 30 (S = systol. Druck). (R. Geigel, Würzburg hat als unterste Grenze des normalen systol. Druckes auf Grund eines weit größeren, auf das Genaueste durchgearbeiteten Menschenmaterials 85 mm Hg, also mindestens 15 mm weniger als oben angegeben. Ref.)

Schoenewald (Bad Nauheim).

IV. METHODIK.

Hausmann, Theodor: **Die (simultane) Finger-Kuppenrandperkussion und ihre Leistung bei Bestimmung der reellen Herzgrenzen, der Aortenerweiterung und anderer Dämpfungen.** (D. Arch. f. klin. Med. 147; 351; 1925).

Moritz, Krönig und besonders Goldscheider haben dargelegt, daß bei einer leisen Perkussion viel sicherer Dämpfungsgrenzen festgestellt werden können, als bei einer lauten Perkussion. Je kleiner die Fläche des Plessimeters oder Plessimeterfingers ist, umso genauere Resultate ergibt die Perkussion. Verfasser verwendet seit Jahren die sog. „Fingerkuppenrandperkussion", d. h. er setzt die Kuppe des Plessimeterfingers mit dem Ulnarrand winklig auf die Unterlage auf, derart, daß der ulnare Fingerkuppenwinkel auf den Boden zu liegen kommt. Perkutiert wird auf dem Ende des radialen Randes, wobei der Schlag senkrecht zur Fingerachse zu führen ist. Eine noch kleinere Berührungsfläche erreicht man, wenn man den Plessimeterfinger nicht ruhen, sondern gleichzeitig mit dem Perkussionsfinger auf- und niedergehen läßt, ein Verfahren, das Verfasser „Simultanperkussion" nennt.

Diese beiden Perkussionsarten eignen sich besonders zur Bestimmung der reellen Grenzen des Herzens und einer erweiterten Aorta. Es läßt sich feststellen, daß das normale und mitralkonfigurierte Herz keine obere querverlaufende, sondern eine schräg von unten nach oben innen ziehende linke Grenze hat. Die linke Grenze endet am Sternum am Ansatz der 4. Rippe. Der 3. Interkostalraum ist normaliter frei von Dämpfung. Beim mitralkonfigurierten Herzen ist in ihm neben dem Sternalrand eine mehr oder weniger ausgesprochene Dämpfung zu perkutieren. Für die Aortenkonfiguration charakteristisch ist eine von der Spitze aus anfangs steil aufsteigende, oben fast querverlaufende, im 3. Interkostalraum endende linke Grenze.

Die Grenzen einer nicht über den Sternalrand erweiterten Aorta können nicht perkutiert werden. Sicher lassen sich aber mit den angegebenen Methoden Aortenerweiterungen im 1. und 2. Interkostalraum herausperkutieren.

Die Perkussionsarten können auch über den Lungen verwendet werden und gestatten, geringe Schallunterschiede identischer Stellen links und rechts festzustellen.

Behr (Plauen).

V. THERAPIE.

a) Experimentelle und klinische Pharmakologie.

Bennhold, H. (1. med. Klin. München): **Ein Fall von tötlicher Herzinsuffizienz bei Thyreotoxikose nach Genuß von Halkajod.** (M. m. W. 72, 1925 S. 1148.)

Mitteilung von 2 Fällen (deren einer letal endigte), in welchen Thyreotoxikosen mit akuter schwerer Herzinsuffizienz durch längeren Gebrauch von Halkajod entstanden. Bei der einen Patientin bestand eine thyreotoxische Disposition (Struma, Myome), bei der andern Gravidität.

Der Autor macht darauf aufmerksam, daß das in Bayern in Apotheken und Drogerien jedermann zur Verfügung stehende Halkajod eine 3mal so große Jodmenge enthält als das in der Schweiz gebrauchte Salz, daß zudem die einzelnen Packungen nicht gleich hohen Jodgehalt aufweisen und daß die Form der Ankündigung und des Vertriebs leicht zu forciertem Gebrauch verleiten kann.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Kothe, R. (Wohlau): **Über die Behandlung von Kreislaufschwächen mit Adrenalininjektionen.** (M. m. W. 72, 1925 S. 1076.)

Gegenüber Haeberlin, der Heidenhain das Verdienst zuschreibt, zuerst Adrenalin gegen schwere Herzschwäche angewandt zu haben, nimmt K. dieses Verdienst für sich in Anspruch. Heidenhain hat in seiner damaligen Veröffentlichung die grundlegenden Versuche K.'s anerkannt. Schoenewald (Bad Nauheim).

Kollert, V. und O. Susani: **Über den Wert von Harnstoffverabreichung bei nephrotischem Symptomenkomplex.** Bemerkungen über die Thyreoidintherapie und das Bluteiweißbild. Aus der II. med. Universitätsklinik in Wien (Prof. Dr. Ortner). (Wien. Arch. inn. M. 1924, IX. Bd.)

Harnstoff und Thyreoidinbehandlung ergänzen einander bei der Bekämpfung nephrotischer Ödeme: Harnstoff wirkt meist rascher aber vorübergehend, seine Kontraindikation ist erschwerte Harnstoffausscheidung. Thyreoidin wirkt nicht jedesmal und es währt gelegentlich längere Zeit, ehe ein Effekt eintritt. Unter Harnstoffbehandlung nimmt manchmal die Tagesmenge des ausgeschiedenen Eiweißes ab.

Die Verschiebung des Bluteiweißbildes ist zurzeit hochgradiger Ödeme und excessiver Albuminurie bedeutend stärker als im ödemfreien Zustand bei geringer Eiweißausscheidung. Wie weit diese Besserung des Blutbefundes eine direkte Wirkung von Harnstoff und Thyreoidin-Behandlung ist, bedarf noch des Studiums.

Holzweißig (Leipzig).

Scherf, D.: **Zur diuretischen Wirkung des Harnstoffes.** Aus der I. med. Klinik in Wien (Prof. Wenckebach). (Wien. Arch. inn. Med. 8. Bd.)

Man unterscheidet 2 Typen der Harnstoff-Diurese. Der 1. Typus, der auch beim Normalen besteht, wird von ödematösen Patienten vertreten, die nach Harnstoffgaben wohl eine erhöhte Diurese, jedoch keine Gewichtsabnahme zeigen. Patienten, die durch Harnstoff entwässert werden, bilden den 2. Typus. An der Hand von 2 Fällen erklärt Verf. die nach Harnstoff-Darreichung oft stark auftretende Diurese ohne Gewichtsabnahme damit, daß durch Einschränkung der

extra-renalen Wasserabgabe (Wassergehalt der Expirationsluft, des Schweißes und des Stuhles) der renale Wasserverlust kompensiert wird. Es sind daher für die Beurteilung eines Diuretikums vor allem die Gewichtskontrolle und fortlaufende NaCl-Bestimmungen im Harn notwendig. Daß man Erfolge mit Harnstoffdarreichungen haben kann, zeigt ein ebenfalls beschriebener Fall, bei dem jedoch der Harnstoff nicht wie üblich in viel zu kleinen Dosen gegebeh worden ist, sondern bei dem erst Gaben bis auf 100 g pro die eine Entwässerung herbeiführten. Durch die Einschränkung der extra-renalen Wasserabgabe bei Harnstoffgaben ist eine die Schweißsekretion herabsetzende Wirkung des Harnstoffs z. B. bei Phtisikern sowie die Steigerung der Blutgerinnung ähnlich der NaCl-Wirkung verständlich.

Holzweißig (Leipzig).

Csépai, Karl und St. Weiß: **Über den kardiovaskulären Antagonismus von Insulin und Adrenalin.** (Wien. Arch. inn. M. 10; 1925.)

Insulin kann unter gewissen Umständen die blutdrucksteigernde Wirkung des Adrenalins stark eindämmen. Der Antagonismus des Insulins und Adrenalins ist aber nur scheinbar, da er nicht an die Insulinwirkung gebunden ist. Die Veränderung der kardiovaskulären Wirkung des Adrenalins geht parallel mit dem Steigen und Sinken des Blutzuckers und steht mit diesem Vorgang in ursächlichem Zusammenhang. Holzweißig (Leipzig).

Schmitt, Walter: **Über Narcylenbetäubung, ein Beitrag zur Wirkung des Azetylens auf Blutgefäße.** Festschr. d. med. Freitagsklubs Würzburg. S. 97; 1925. (Leipzig. Verlag Curt Kabitzsch).

Auf Grund von Untersuchungen an der Meerschweinchenplazenta kann Verfasser sagen, daß sich Azetylen gegenüber den isolierten Plazentargefäßen genau so verhält wie die indifferenten Gase, Stickstoff und Wasserstoff. Irgend eine toxische Schädigung der Gefäße durch Azetylen war nicht erweisbar bei Betrachtung der Kurven der Gefäßkontraktion und -Erschlaffung unter Vergleichsbedingungen bei Einwirkung indifferenter Gase. Das Azetylen ist ein äußerst günstiges, indifferentes Betäubungsmittel. Untersuchungen der Organe oft betäubter Meerschweinchen und Kaninchen auf Fettgehalt (Fettanreicherung bzw. fettige Degeneration) bzw. Glykogengehalt, ergaben keinerlei Anhaltspunkte für irgendwelche Organschädigung.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

b) Physikalische und chirurgische Therapie.

Schill, Emmerich u. Potai, Josef: **Über die Beeinflussung des Blutdruckes durch den Wasserstoß.** (Wien. Arch. inn. Med. 10; 1925.)

Untersucht wurde bei 80 Fällen (20 normale, 3 Nephrosen, 21 chronische Glomerulonephritiden, 13 Arteriosklerotiker und 23 Nephrosklerotiker) das Verhalten des Blutdruckes nach dem Volhardschen Wasserstoß. Dabei zeigte sich zwischen Nieren- und Gefäßgesunden und den einzelnen Krankheitsgruppen kein wesentlicher Unterschied. Auf das Verhalten des Blutdruckes war vielmehr nur der im Anfang gemessene Druck von Einfluß. Das Gros der Fälle, die nach der Flüssigkeitsaufnahme keine oder eine nur ganz geringfügige Verände-

rung des Blutdruckes zeigten, bildeten Patienten, deren Blutdruck die Norm nicht überstieg, ohne Rücksicht darauf, ob sie in bezug auf ihre Nieren und Gefäße als normal anzusehen waren oder nicht. Die überwiegende Mehrzahl der Fälle mit erhöhtem Blutdruck dagegen reagierte auf den Wasserstoß entweder mit einer sich innerhalb 24 Stunden abspielenden anfänglichen Blutdruckerhöhung und späteren Blutdruckerniedrigung (Ausgangswerte zwischen 160—240 cm Wasser) oder mit einer ev. 5—6 Tage anhaltenden Blutdruckerniedrigung (Fälle mit extrem hohem Blutdruck — über 240 cm Wasser). Je höher der Blutdruck, desto größere Aussicht ist also vorhanden, denselben durch den Wasserstoß dauernd zu erniedrigen. In den Versuchen wurde die dabei auftretende Hydrämie untersucht und Serienbestimmungen der Blutkörperchenzahl und des Serumeiweißes gemacht: Nach Wasseraufnahme wurde dabei zwar in der Mehrzahl der Fälle, jedoch nicht in allen eine Verdünnung des Blutes beobachtet. Dabei konnte zwischen der Blutdrucksenkung einerseits und der Verdünnung des Blutes sowie dem Grade der Diurese andererseits kein nachweisbarer Zusammenhang gefunden werden. Holzweißig (Leipzig).

BÜCHERBESPRECHUNGEN.

Plastische Anatomie. Von Siegfried Mollier. Groß-Oktav, 296 Seiten, 468 Abbildungen. (München 1924. Verlag von J. F. Bergmann). Preis RM 58.—

Ein selten schön ausgestattetes Werk gilt es hier zu besprechen. Mit Wort und Bild bietet Mollier Künstlern wie Medizinern eine köstliche Gabe dar, aus der sie lernen können, warum die Körperoberfläche jeweils so und so geformt sein muß. — Diese Bilder sind aber etwas besonderes; natürlich heben sie in deutlicher Art das Wesentliche hervor und belehren, aber, da sie aus guter Künstlerhand, die mit viel Liebe und Verständnis am Werk war, hervorgegangen sind, bieten sie zugleich dem künstlerisch verständigen Leser hohen Genuß. Nicht weniger gilt dies von den manchmal geradezu einzigartigen Lichtbildern, welche Mollier in jahrelangem Suchen nach geeigneten Körpern — gewonnen hat. — „Die konstruktive Form des menschlichen Körpers" nannte der Verfasser sein Buch im Untertitel; würde man nun lediglich den Wortlaut des Inhaltes lesen und müßte auf die bildlichen Beigaben verzichten, schon dann erschiene die Vorhersage des Untertitels erfüllt.

In der Tat ersehen wir aber weit mehr aus dieser plastischen Anatomie: Wie jede gute Morphologie an und für sich für das funktionelle Verständnis des Gegenstandes sehr viel vermag, so gilt das auch hier, und zwar an Hand der unübertrefflich schönen Abbildungen. Dabei habe ich nicht nur die Gelenkfunktion, d. h. Bewegungen von Rumpf und Gliedern im Auge. Man kann — als Beispiele führe ich an die Figuren 24, 33, 55, 67 und 124, d. h. Bilder über die Bewegung der Beine und Füße — auch tiefer in die figürlichen Darstellungen blicken; zeigt doch die bei den festgehaltenen Bewegungen gestraffte Haut deutlich genug an, wie sehr die Muskelbewegung berufen ist, den Blutkreislauf zu unterstützen.

Kaum je habe ich in reicher Fülle so schöne Lichtbilder nackter junger Menschen gesehen, Bilder, die die funktionelle Leistung des Bewegungsapparates derartig deutlich machen konnten. Ohne es zu wollen, regt deshalb Molliers Werk ärztlich und erzieherisch an; es zeigt, was gute Gelenks- und Muskeltätigkeit kann, wieviel eine turnerische Betätigung zu leisten vermag. Und daß uns dies Werk wortlos zur Einsicht führt, daß der gesunde, wohlgebildete und höchst bewegliche, nackte Leib schön ist, um so schöner, je gleichmäßiger er bewegt erscheint, das möchte ich als ein weiteres und nicht als sein geringstes Verdienst bezeichnen; an diesem Buch muß jeder Arzt seine Freude haben, dem nicht über den allzumedizinischen und allzuwirtschaftlichen Tagesfragen der Sinn für das Hohe und Weite seines Berufes verloren ging. Dem Verfasser und dem Verleger sei für solche Meisterleistung gedankt! Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Arzt und Menschenfreund. Der St. Galler Doktor Jakob Laurenz Sonderegger. Von Rudolf Burckhardt. 8°, 230 Seiten, Ganzleinen. (St. Gallen 1925. Evangelische Gesellschaft). Preis: RM 4,40.

1874 brachte Sonderegger zum 1. Male seine „Vorposten zur Gesundheitspflege" heraus. Sie stellen das 1. neuzeitliche Lehrbuch der Hygiene dar und machten S. in weiten Kreisen bekannt. Anläßlich seines 100. Geburtstags (22. Oktober 1925) hat Burckhardt das Leben und Wirken des trefflichen Mannes geschildert, so, daß er meist S. aus seinen Werken sprechen läßt. Dieser Optimist singt das hohe Lied der ärztlichen Kunst und des ärztlichen Standes. Er ist Arzt, Philosoph, Hygieniker, organisiert die Ärzte seiner Heimat, sorgt für Unterbringung der Altersschwachen und Unheilbaren, der Gewohnheitstrinker, der Waisenkinder, und seine 1894 herausgekommene Schrift „Tuberkulose und Heilstätten für Brustkranke in der Schweiz" gibt die Unterlage für die Errichtung von Gebirgssanatorien für Unbemittelte. Der Kampf gegen die Kurpfuscherei zieht wie ein roter Faden durch S.'s Leben, Praktizieren, Schreiben, sagt B., der diesem 29 Seiten seines Buches widmet. S. studierte in Zürich, Würzburg, Wien, Prag und Leipzig. Er war Arzt im Rheintal und zuletzt innerer Mediziner des St. Galler Kantonsspitals. Allem Neuen war er zugänglich bis in sein spätes Alter, in Wien bewundert er Semmelweis, in Heiden Gräfe (diese Christusgestalt, von der ein Glanz ausging. Ich begriff es, wie die galiläischen Fischer ihren ganzen Plunder im Stiche gelassen haben und dem großen Propheten nachgefolgt sind. Ich wäre diesem Propheten auch gerne nachgefolgt, wenn ich die Fähigkeit dazu gehabt hätte), er ist einer der ersten, die auskultieren und perkutieren, kehlkopfspiegeln, treibt Chirurgie und operative Gynäkologie, die er nach 24 jähriger Praxis neidlos jüngeren Kollegen überläßt, und ist dann höchste Autorität für innere Medizin, ohne jedoch das Interesse für die übrigen Gebiete zu verlieren, wie sein Kollege Wartmann sagt. Ein halbes Jahrhundert Geschichte der Medizin zieht an uns vorüber. Namentlich jungen Ärzten sei das übrigens außerordentlich billige Buch warm empfohlen.

Martin (Bad-Nauheim).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. — Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XVIII. Jahrgang September 1926 Nr. 18

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff	Preis vierteljährlich RM 4.50.

(Aus der Versorgungskuranstalt Bad Nauheim.)

DIE KREISLAUFSCHWÄCHE ALS SPÄTFOLGE DES ANEURYSMAS PERIPHERER ARTERIEN.

Von
Reg. Med.-Rat Dr. Grünbaum,
Leiter der Anstalt.

Veränderungen der peripheren Arterien werden in den Lehr- [1,2]) und Handbüchern der inneren Medizin im allgemeinen nur insoweit erörtert, als es sich um Erkrankungen handelt, die das ganze Gefäßsystem in mehr oder weniger ausgedehntem Maße befallen haben, hierher gehören in erster Linie die arteriosklerotischen und die luetischen Veränderungen. Die Erkrankungen der Hauptschlagader nehmen in gewissem Sinne eine Sonderstellung ein, sie sind in ihren pathologisch-anatomischen Beziehungen eingehend erforscht, sodaß wir nicht nur die Erkrankungen der Aorta selbst genau kennen, sondern auch über ihre Rückwirkungen auf den allgemeinen Kreislauf genau unterrichtet sind. Wir wissen, daß Kranke, die an stärkeren Aortenveränderungen leiden, hierdurch früher oder später erhebliche Rückwirkungen auf das Herz selbst zu fürchten haben, sodaß sie häufiger nicht an der Aortenerkrankung direkt, sondern an der Herzschwäche, die sich als Folgezustand einstellt, zu Grunde gehen. Erkrankungen einzelner peripherer Arterien, die nicht im engen Zusammenhang mit einer Allgemeinerkrankung des Gefäßsystems stehen, sind uns unbekannt. Nur die Verletzungsfolgen, die sich an den großen Gefäßen abspielen, machen hiervon eine Ausnahme. Die genaue Kenntnis der verschiedenen Aneurysmenformen verdanken wir der Arbeit der pathologischen Anatomen und der Chirurgen. Da Unfall- oder Kriegsverletzte im allgemeinen zunächst die Hilfe des Chirurgen suchen, hat dies zu der selbstverständlichen Folge geführt, daß die pathologisch-physiologischen Zusammenhänge, die bei peripheren Gefäßschädigungen bedeutungsvoll sind, auch im wesentlichen von chirurgischer Seite erörtert wurden. Hierdurch ist es wohl zu erklären, daß bei diesen Erörterungen mehr die unmittelbaren lokalen Folgen, die die Schädigungen peripherer Arterien nach sich ziehen, im Vordergrunde standen. Dabei fand die Tatsache keine Berücksichtigung, daß solche Störungen, insbesondere beim Bestehen arteriovenöser Aneurysmen der peripheren Gefäße in hohem Grade auch eine Rückwirkung auf den gesamten Kreislauf haben.

Nicht nur durch die örtliche Veränderung an den Gefäßen wird die körperliche Leistungsfähigkeit des Betroffenen beeinträchtigt, sondern in späteren Jahren treten oft Schädigungen von seiten des Herzens selbst in den Vordergrund, die so erheblich werden können, daß hierdurch Gesundheit und Leben des Kranken in weit höherem Maße als durch die unmittelbaren Verletzungsfolgen bedroht sind.

Die Bedeutung, die das periphere Gefäßsystem für die Mechanik des Kreislaufs hat, ist besonders in letzter Zeit eingehend erörtert worden. Ein Teil der Forscher stellte dabei die Rolle in den Vordergrund, die die kleinen Arterien und die Kapillaren, ferner die Venen, im Gesamtgetriebe des Blutumlaufs spielen (Hasebroek)[3]), andere (Geigel)[4]) machten den Versuch, die Bewegungsvorgänge des Kreislaufs durch die Anwendung der Gesetze der Mechanik zu erklären. Werden bei dieser Betrachtungsweise das Herz mit dem Motor, die Gefäße mit dem Röhrensystem in Parallele gesetzt, so hilft diese Art der Anschauung jedenfalls dazu, dem gesamten Gefäßsystem erhöhte Bedeutung zukommen zu lassen, während sich der Untersucher im allgemeinen bei der Beurteilung von Kreislaufstörungen vorzugsweise, wenn nicht ausschließlich, der Beurteilung des Herzens zuwendet. Sicherlich sind zwar die Bewegungsvorgänge des lebenden Körpers durch die Lehre von der Mechanik nur zum Teil zu erklären, aber bei solchen theoretischen Überlegungen ergibt sich jedenfalls mit Klarheit, daß die sackförmige Erweiterung einer größeren peripheren Arterie von erheblicher Rückwirkung auf das Herz sein muß. Solange die peripheren Gefäße in ihren anatomischen und physiologischen Verhältnissen normal sind, bleibt der Widerstand, den das Herz durch seine Arbeit zu überwinden hat, konstant; erweitern sich einzelne Gefäßsysteme, so arbeitet das Herz deshalb nicht leichter, denn kompensatorisch müssen sich dann andere Gebiete des Gefäßnetzes verengern, da ja die Blutmenge, die im gesamten Gefäßgebiet Platz finden muß, stets konstant bleibt. Umgekehrt erhöht eine Verengerung bestimmter Gefäßgebiete aus demselben Grunde den Widerstand, den das Herz zu überwinden hat, nicht, denn andere Teile des Kreislaufsystems nehmen dafür entsprechend mehr Blut auf (Geigel). Diese für das Herz günstigen, weil konstanten Bedingungen erfahren eine empfindliche Veränderung, wenn die anatomischen Verhältnisse eines peripheren Gefäßrohres sich ändern, wenn ein Aneurysma entsteht. Durch den pathologisch-anatomischen Prozeß, den die Arterienwand dabei durchmacht, wird ihre physikalische Beschaffenheit eine völlig andere, ihre Dehnbarkeit und ihre Elastizität ändern sich und damit ihre Fähigkeit zu ihrem Teil in der bisherigen Weise an der Gesamtaufgabe des Kreislaufsystems mitzuarbeiten. Hierzu kommt, daß in einem ausgedehnteren Aneurysma eines großen peripheren Gefäßes erhebliche Blutmengen lagern können, die für den allgemeinen Kreislauf ausfallen und somit zu einer Verminderung der Gesamtblutmenge führen. Auch dieser Faktor bringt eine Schädigung der Herzarbeit mit sich, denn das Herz muß nunmehr die Ernährung des gesamten Körpers mit einer reduzierten Blutmenge besorgen. Es muß also eine Mehrarbeit verrichten, nicht nur um die ausfallende Funktion, resp. die verloren gegangene Elastizität der erkrankten Arterienwand auszugleichen, sondern auch um die verringerte Blutmenge dementsprechend

rascher durch den Körper zu treiben. Die erkrankte periphere Arterie fällt nicht nur für die allgemeine Aufgabe der Blutverteilung aus, sondern sie wirkt ihr geradezu dadurch entgegen, daß in dem Arteriensack Flüssigkeitswirbel entstehen, die der Arbeit des Herzens, resp. der Fortbewegung des Blutes, Widerstand entgegen setzen. Diese Faktoren, die im wesentlichen für die pathologisch-physiologischen Verhältnisse des Aneurysmas der Aorta Geltung haben, sind auch bei der Beurteilung der Aneurysmen peripherer Gefäße zu berücksichtigen. So ist es zu erklären, daß derartige Veränderungen zu schweren Herzstörungen, unter Umständen schließlich zur Herzinsuffizienz führen können. Ney[5]) hat experimentell gezeigt, daß beim arteriovenösen Aneurysma die Strömungsverhältnisse des Blutes auf eine besondere Weise gestört werden. Die mit der Arterie kommunicierende Vene fängt nicht nur das aus dem zentralen Ende der Arterie strömende Blut ab, sondern infolge Umkehr des Blutstroms auch das Blut aus dem peripheren Arterienabschnitt; im Zusammenhang mit diesen erheblichen Störungen der Blutzirkulation ist in diesem Gefäßgebiet der venöse Druck so stark erhöht, daß er von dem arteriellen häufig kaum verschieden ist. Es erscheint klar, daß diese Verhältnisse zu erheblichen Rückwirkungen auf das Herz im Sinne einer Mehr- und schließlich Überbelastung führen müssen. In einer ganzen Reihe von Veröffentlichungen sind neben der Entstehungsursache und der chirurgischen Behandlung arterio-venöser Aneurysmen die lokalen Zirkulationsstörungen, von denen eben gesprochen wurde, und zu denen diese Gefäßverletzungen im allgemeinen führen, eingehend erörtert. Dagegen haben die Veränderungen, die hierdurch allmählich am Herzen hervorgerufen werden und damit die Rückwirkung, die derartige Schädigungen auf die allgemeinen Kreislaufverhältnisse überhaupt ausüben, bisher kaum Beachtung gefunden; die Operationstechnik[6]) oder das pathologisch anatomische Problem[7]) standen im Vordergrund. Es kann angenommen werden, daß die Fälle von sogenannten falschen Aneurysmen ausnahmslos dem Chirurgen zugeführt werden. Auch die Fälle von Aneurysma arteriovenosum, die nicht operiert werden, sind nicht gerade häufig. Immerhin hatte ich Gelegenheit im letzten Jahre eine Anzahl von Patienten zu sehen, bei denen an einer großen peripheren Arterie — meist an der A. femoralis — die für ein Aneurysma arteriovenosum charakteristischen Erscheinungen nachweisbar waren; neben der lebhaften Pulsation an der betreffenden Stelle konnten bei der Auskultation zwei mit der Systole und Diastole des Herzens synchrone Geräusche gehört werden. Außerdem wurde meist ein von Caro[8]), Weber[9]) und Anderen[10]),[11]),[12]) beschriebenes Symptom gefunden: bei Druck auf das Aneurysma treten deutliche Pulsverlangsamung und ein Ansteigen des Blutdrucks auf. In diesen Erscheinungen kommt schon die erhebliche Rückwirkung zum Ausdruck, die das periphere Aneurysma auf die gesamten Kreislaufverhältnisse ausübt. Weber hat diese damit erklärt, daß das Herz eine erhebliche Mehrarbeit leisten muß, um den Blutdruck auf einer mittleren Höhe zu erhalten, denn durch Verbindung der Arterie mit der Vene und durch den in der Vene herrschenden stark erhöhten fast arteriellen Druck kommt es für das gesamte Gefäßsystem zu erheblichen Druckverlusten. Wird nun das Aneurysma komprimiert, so hört dieser Druckverlust auf, es kommt



infolgedessen zu einer Drucksteigerung und damit im Zusammenhang durch Reizung des Nervus depressor zur Pulsverlangsamung. Die Verhältnisse liegen hier ähnlich wie bei den experimentellen Untersuchungen und Beobachtungen, die Katzenstein durch Unterbindung der Iliaca communis im Tierexperiment gewonnen hat. Auch hierbei handelte es sich um die Einschaltung eines erheblichen Widerstandes in das Kreislaufsystem, der nur dadurch allmählich nachließ, daß sich der Kollateralkreislauf mehr und mehr ausbreitete; um diesen Widerstand zu überwinden kam es zu einer zunächst erheblichen Blutdrucksteigerung und zu einer Mehrarbeit des linken Ventrikels. Katzenstein hat dann festgestellt, daß beim Herzgesunden die Kompression beider A. Iliacae zu einer Blutdrucksteigerung und Pulsveranlagung führt; Erscheinungen, die beim Bestehen eines Aneurysmas durch die einseitige Kompression des sackförmig erweiterten Arterienteiles eintreten.

Katzenstein[12]), [13]) hat auf Grund anderer experimenteller Untersuchungen auch gezeigt, daß die Unterbindung der Aorta zu erheblicher Vergrößerung des Herzens und später zur Degeneration des Herzmuskels führt. Die Ausbildung von Klappenfehlern konnte dabei nicht einwandfrei nachgewiesen werden. In dem von Weber und Gundermann [14]) eingehend beobachteten und beschriebenen Fall von Aneurysma arteriovenosum wurde am Herzen einer Mitralstenose festgestellt. Ob diese aber vor der Verletzung schon bestanden hatte, war nicht mehr zu klären, die Frage, ob also ihre Entstehung mit dem Aneurysma im Zusammenhang steht, konnte keine Entscheidung finden.

An den folgenden Krankengeschichten möchte ich zeigen, welche Veränderungen sich am Herzen durch das Vorhandensein eines Aneurysmas arteriovenosum entwickeln können.

I) K. K. erlitt 1914 eine Granatsplitterverletzung des rechten Oberschenkels, bei der die Schlagader verletzt und der rechte Sitzbeinhöcker zertrümmert wurde; er fieberte einige Monate lang nach der Verwundung, das rechte Bein ist seitdem ständig geschwollen. Im April 1915 zum ersten Male Klagen über Kurzatmigkeit nach geringer körperlicher Anstrengung; damals Spitzenstoß hebend im 6. Zwischenrippenraum festgestellt, systolisches Geräusch über der Aorta, in der rechten Leistenbeuge Schwirren fühlbar, Puls am rechten Fußrücken nicht fühlbar, rechter Fuß cyanotisch, rechter Unterschenkel geschwollen. In den späteren Jahren wurde ein ähnlicher Befund erhoben. Vor kurzem wurde die Erwerbsminderung, die bis dahin mit 70% bewertet wurde, auf 100% erhöht.

Befund: Es handelt sich um einen 32jährigen muskulösen Mann, der schon in Ruhe kurzatmig ist. Größe 163 cm, Gewicht 62,6 Kg. Das Herz ist nach beiden Seiten, besonders nach links, außerordentlich verbreitert,

Mr. 5,5 Ml. 11,2 cm
gegen Mr. 4,2 Ml. 8,7 cm der Norm.

Auskultationsbefund charakteristisch für eine Aorteninsufficienz und entsprechende Formveränderung des Herzens im Röntgenschatten. Blutdruck 230/70 cm Wasser.

In der Leistenbeuge Schwirren fühlbar, lebhafte Pulsation sichtbar, lautes systolisches und diastolisches Geräusch bei Auskultation unter dem Poupartschen Band, rechter Unterschenkel ödematös. Leber handbreit vergrößert, Urin kein Eiweiß.

Beurteilung: Aneurysma arteriovenosum der A. femoralis, Aorteninsuffizienz, die zur Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit des Herzens geführt hat.

II) A. V., am 18. Februar 1915 durch Granatsplitter Verlust des rechten Fingers und gleichzeitig Verletzung der Hauptschlagader am rechten Ober-

schenkel unterhalb der Leistenbeuge. Kleiner Granatsplitter, der offenbar die Arterie verletzt hatte, im Oberschenkel röntgenologisch festgestellt. V. war 9 Jahre berufstätig, bis er wegen zunehmender Beschwerden ärztlicher Untersuchung zugeführt wurde: am Herzen blasendes systolisches Geräuch und Verstärkung des 2. Pulmonaltones. Am rechten Oberschenkel wurde der für ein Aneurysma arteriovenosum der A. femoralis charakteristische Befund erhoben.

Untersuchung am 11. 12. 1925: Klagt über Schmerzen im rechten Oberschenkel, in letzter Zeit werde er leicht kurzatmig, besonders bei körperlicher Anstrengung und bei feuchtem Wetter. Befund: Magerer aber muskulöser Mann von 39 Jahren. Grösse 174 cm, Gewicht 62 Kg. An der Brusthaut mehrere kleine Narben von Granatsplitterverletzung. Am rechten Oberschenkel, unterhalb des Poupart'schen Bandes, deutliche Pulsation und Vorwölbung sicht- und fühlbar. Die aufgelegte Hand fühlt starkes mit dem Puls synchrones Schwirren. Bei der Auskultation lautes systolisches und diastolisches Geräuch.

Herz: Spitzenstoß im 6. Zwischenrippenraum, ausgesprochen hebend bis in die vordere Achsellinie reichend, blasendes systolisches Geräuch über dem ganzen Herzen, am deutlichsten über der Aorta, hier auch leises diastolisches Geräuch.

Blutdruck 190/90 cm Wasser, Puls 72 in der Minute. Pulszahl in $^1/_4$ Minute 17, 19, 17, 18. Nach Kompression des Aneurysmas 16, 16, 15, 15, 15. Der Blutdruck steigt bei Kompression des Aneurysmas auf 210/90 cm Wasser.

Das Röntgenbild des Herzens zeigt ein charakteristisch aortenkonfiguriertes Herz, Mr. 5,2 cm, Ml. 10,7 cm, Tr. 17 cm.

Mittelwerte der Norm, Mr. 4,3 cm, Ml. 8,8 cm, Tr. 13,1 cm.

Nach stärkerer Körperbewegung treten Kurzatmigkeit und Cyanose auf.

Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Die übrigen Organe ohne krankhaften Befund.

Beurteilung: Aneurysma der Arteria femoralis. Aorteninsuffizienz, relative Insuffizienz des Herzens.

III) W. M. wurde am 31. Oktober 1918 durch ein Artilleriegeschoß am rechten Oberarm und rechten Ober- und Unterschenkel verwundet. Nach der Entlassung arbeitsfähig und beschwerdefrei. 1921 erhobener Untersuchungsbefund: Verbreiterung des Herzens nach links, Spitzenstoß im 6. Zwischenrippenraum, systolisches Geräuch an der Spitze. In der Mitte des rechten Oberschenkels auf der Rückseite eine pfennigstückgroße Narbe, eine entsprechende Narbe auf der Vorderseite, Ein- und Ausschuß. Venen am Unterschenkel stark erweitert, der ganze rechte Unterschenkel ist ödematös.

Untersuchung am 30. 4. 25: Klagt, daß er beim Gehen viel Beschwerden im Bein habe, werde bei körperlicher Anstrengung rasch kurzatmig, könne nachts nur auf der rechten Seite liegen, sonst bekomme er Druckgefühl.

Befund: 26 jähriger mittelkräftiger Mann, Größe 170 cm, Gew. 56,6 kg.

Herz: Spitzenstoß breit und hebend im 5. Zwischenrippenraum, 1 $^1/_2$ Querfinger außerhalb der Brustwarzenlinie. Der erste Ton an der Spitze unrein, präsystolisches Geräuch. Puls regelmäßig 84, Blutdruck 185/90 cm Wasser.

Röntgendurchleuchtung: Erheblich nach links verbreitertes Herz mit vorgebuchtetem linken Vorhofsbogen; charakteristische Mitralstenosenform.

Im Urin Spur Eiweiß.

Am rechten Unterschenkel mit Borken bedeckte braune Narben, erhebliche Varicen. In der rechten Kniekehle in der Tiefe pulsierende, ziemlich derbe taubeneigroße Geschwulst zu tasten, Pulsation erfolgt synchron mit dem Pulse. Auskultatorisch und palpatorisch ist deutliches Schwirren festzustellen, das sich nach der Peripherie zu fortpflanzt und bei Abdrücken der A. femoralis verschwindet. Die Art. dorsalis pedis pulsiert, das Schwirren wird bis in diese Arterie fortgeleitet.

Beurteilung: Aneurysma arteriosum der Arteria poplitea. Mitralinsuffizienz und -stenose mit relativer Insuffizienz des Herzens.

In allen drei Fällen handelt es sich also um ein Aneurysma arteriovenosum der A. femoralis, dessen Entstehung durch Schußverletzung ein Jahrzehnt, oder doch fast so lange zurückliegt. In dieser Zeit hat sich der Befund an der geschädigten Arterie selbst nicht nachweisbar

geändert, insbesondere hat sich im Laufe der Jahre eine Wachstumsneigung des Aneurysmas nicht bemerkbar gemacht; auch die Zirkulationsstörungen an dem betroffenen Glied, die als Folge der Gefäßschädigung auftraten und damit die mäßige Beeinträchtigung der Gehfähigkeit, sind die gleichen geblieben. Um so erheblicher waren die Rückwirkungen auf das Herz und seine Leistungsfähigkeit, die sich von Jahr zu Jahr mehr bemerkbar machten. Es scheint mir zweifellos, daß in allen Fällen nicht nur die Form- und Größenveränderung, sondern auch die Entstehung der Durchströmungsfehler des Herzens als unmittelbare Folge der peripheren Kreislaufschädigung anzusehen ist. In allen drei Fällen fehlten in der Anamnese Anhaltspunkte dafür, daß der Patient eine Endokarditis durchgemacht hat, und daß es auf diese Weise zur Entstehung der nachgewiesenen Klappenfehler gekommen wäre. Die subjektiven Herzerscheinungen haben sich vielmehr erst im Laufe der Jahre allmählich entwickelt und übereinstimmend hiermit werden nicht im unmittelbaren zeitlichen Anschluß an die Verletzung, sondern erst nach einem längeren Zeitraum die Klappenfehler festgestellt. Aus dem am Anfang Gesagten läßt sich ohne weiteres folgern, daß verschiedene Faktoren bei der Entstehung der Klappenfehler zusammenwirken. Die linke Herzkammer, die zur Überwindung des gesteigerten peripheren Widerstands ständig eine erhebliche Mehrarbeit leisten muß, hypertrophiert, die Anforderungen an den linken Ventrikel wachsen, um den arteriellen Druck im gesamten Gefäßsystem auf der notwendigen Höhe zu halten; charakteristisch hierfür ist die Hypertonie, die nicht nur bei Kompression des Aneurysmas festzustellen ist, sondern die meist auch nach der Operation dauernd bestehen bleibt.

Betrachtet man die durch das Aneurysma bedingten pathologischen Kreislaufverhältnisse, so muß man, wenn man von der peripheren Schädigung ausgeht, vor allem berücksichtigen, daß infolge des stark erhöhten Druckes in der Vena femoralis auch der Inhalt des rechten Vorhofs eine erhebliche Drucksteigerung erfährt, sodaß auch hier Herzmuskelveränderungen einsetzen könnten und so ist, sowohl von der Peripherie wie vom Zentrum her wechselseitig Gelegenheit zur Entwicklung von Durchströmungsfehlern gegeben. Mehr läßt sich wohl auf Grund der mechanischen Verhältnisse schwer sagen, insbesondere bleibt unklar, warum es durch die Überlastung des Herzens von der Peripherie her zu verschiedenen Klappenfehlern kommt, warum sich in zwei von den beschriebenen Fällen eine Aorteninsuffizienz entwickelt hat, während in dem dritten, übereinstimmend mit dem Weberschen Falle, die Erscheinungen einer Mitralstenose im Vordergrunde stehen. Die Verhältnisse sind wohl zu kompliziert, um zu erwarten, daß sich nach mechanischen Gesetzen nun gerade ein bestimmter Klappenfehler entwickelt.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß für die Entscheidung, ob eine operative Behandlung des Aneurysmas arteriovenosum angezeigt ist, nicht nur die Beurteilung des Befundes an dem geschädigten Gefäß selbst und den Körpergebieten, die von ihm versorgt werden, heranzuziehen ist. Einem der Patienten, dessen Krankheitsgeschichte oben mitgeteilt wurde, ist kürzlich von dem Chirurg seines Heimatsortes die von mir vorgeschlagene Operation mit der Begründung abgelehnt worden, daß das Aneurysma seit Jahren keine Wachstumsneigung zeige, und daß

zu befürchten sei, daß nach der Operation die jetzt nur geringen Zirkulationsstörungen am Bein zunehmen könnten. Beides ist sicher richtig, aber übersehen ist dabei, daß das Leben des Patienten nicht durch die lokale Gefäßschädigung, sondern durch die chronische Herzinsuffizienz begrenzt, und daß diese, wenn der Zeitpunkt der Operation nicht allzuweit hinausgeschoben wird, und die Herzveränderungen infolgedessen zu erheblich geworden sind, durch die operative Beseitigung der groben Widerstände im peripheren Gefäßsystem mit Wahrscheinlichkeit eine sehr wesentliche Besserung erfahren würde. Den günstigen Einfluß, den die Operation auf die Kreislaufverhältnisse haben kann, zeigt die folgende Krankengeschichte.

E. Pf. wurde am 22. Augnst 1915 durch ein Schrapnell, das die Blase und die linke A. femoralis verletzte, verwundet. Es bildete sich ein Aneurysma arteriovenosum; die Blasenwunde wurde operiert, eine Operation des Aneurysmas wurde aber nicht vorgenommen. Schon 1916 wurden „über sämtlichen Ostien Geräusche gehört". Auch Störungen im Herzrhythmus wurden festgestellt. Die Operation lehnte der Patient ab; erst 1920 entschloß er sich dazu und zwar deswegen, weil er das Sausen im Kopf nicht mehr aushielt und außerdem zunehmend kurzatmiger wurde. Es ergab sich eine 4 cm breite Verbindung der Arteria und Vena iliaca, die unterbunden wurde. Der Oberschenkel ist seitdem oedematös geschwollen. Bei der Untersuchung im Jahre 1924 wurden Geräusche über dem Herzen nicht mehr gehört. Untersuchung am 12. Dez. 1925: verspürt beim Gehen häufig einen plötzlichen Schmerz im linken Bein, sobald er stehen bleibt hört dies auf. Das Sausen im Kopf sei seit der Operation verschwunden, auch kurzatmig werde er nicht mehr.

35 Jahre alt, 176 cm groß, Gewicht 88,3 kg.

Sehr muskulös, gesundes Aussehen, guter Ernährungszustand.

Herz: Spitzenstoß im 5. Interkostalraum innerhalb der Brustwarzenlinie, die Töne sind leise und rein. Blutdruck 235/110 cm Wasser. Puls 60 in der Minute.

Röntgenuntersuchung: Aortenkonfiguriertes Herz mit auffallender Verbreiterung nach rechts. Mr. 6,5 cm, Ml. 9,4 cm, Tr. 16,8 cm.
Mittelwerte der Norm. Mr. 4,7 cm, Ml. 8,5 cm, Tr. 13,2 cm.

In der linken Leistenbeuge eine gut verheilte Operationsnarbe, unter der ein dickes Geflecht von Venen liegt, die sich im Stehen stark füllen. Auch die Unterschenkelvenen und die Venen in der linken Kniekehle sind varicös erweitert.

Beurteilung: Zirkulationsstörung im linken Bein nach operiertem Aneurysma arteriovenosum der A. iliaca; geringe Herzvergrößerung, keine Zeichen geschädigter Herzleistung.

In diesem Fall wurde also die Operation erst 5 Jahre nach der Verwundung vorgenommen, als es schon zu erheblichen Herzveränderungen gekommen war. Zweifellos im Zusammenhang mit der Ausführung der Operation sind diese zum Stillstand gekommen, und die Leistungsfähigkeit des Herzens hat sich wesentlich gehoben. In weiteren Fällen, auf deren eingehende Mitteilung ich verzichte, wurde wenige Wochen nach der Entstehung des Aneurysmas die Operation vorgenommen. Beeinträchtigung der Herzleistung ist in diesen Fällen späterhin niemals beobachtet worden, der Herzbefund ist jetzt völlig normal, auch die röntgenologisch festgestellte Herzmasse und die Herzform entsprechen ungefähr der Norm.

Zusammenfassung: Als Spätfolge des Aneurysmas arteriovenosum peripherer Gefäße kommt es zu Herzklappenfehlern und zur chronischen Herzinsuffizienz. Die Frühoperation ist daher auch beim

Fehlen nennenswerter lokaler Störungen, die mit dem Aneurysma in unmittelbarem Zusammenhang stehen, angezeigt.

Literaturverzeichnis.

1) Hoffmann, Lehrbuch der funktionellen Diagnostik und Therapie der Erkrankung des Herzens und der Gefäße. (Wiesbaden 1920.)
2) Romberg, Krankheiten des Herzens und der Gefäße.
3) Hasebroek, Über den extrakardialen Kreislauf des Blutes. (Jena, Gustav Fischer 1914.)
4) Geigel, Lehrbuch der Herzkrankheiten, 1920.
5) Ney, Arch. f. klin. Chir. 100, 531, 1913. Über die Bedeutung der Venen bei arteriovenösen Aneurysmen.
6) Stich und Fromme, Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie, Bd. 13, 1921.
7) Malkoff, Über die Bedeutung der traumatischen Verletzungen für die Entwicklung von wahren Aneurysmen und Arteriosklerose. Zieglers Beitrag z. path. Anat. 25, 431.
8) Caro, Blutdrucksteigerung und Pulsverlangsamung bei Kompression traumatischer Aneurysmen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 22, Heft 3, 1916.
9) Weber, Beobachtungen am traumatischen Aneurysma arterio-venosum. Münch. Med. Wschr. 1917, Nr. 13.
10) v. Bonin, Über Pulsverlangsamung bei arteriell-venösen Aneurysmen. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 109, 289.
11) Wigdorowitsch, D. M. W. 1915, Nr. 24.
12) Katzenstein, Über Funktionsprüfungen des Herzens, Langenbecks Arch. 76.
13) Katzenstein, D. M. W. 1904. Über eine neue Funktionsprüfung des Herzens, Arch. f. klin. Chir. Bd. 176.
14) W. Gundermann, Beitrag z. Klin. Chir. Bd. 97, 1915.

Aus dem Sanatorium für innere und Nervenkrankheiten Schloß Hornegg am Neckar (leitender Arzt: Geheimer Hofrat Dr. L Roemheld) und aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität Tübingen (Direktor: Prof. Dr. Schmincke).

BEITRAG ZUR KLINIK UND ZUR PATHOLOGISCHEN ANATOMIE DER PERPETUELLEN ARHYTHMIE MIT ANFÄLLEN VON PAROXYSMALER TACHYKARDIE.

Von

L. Roemheld und K. Tietze.

(Schluß.)

II. Pathologisch-anatomischer Teil.

Die Zahl der eingehenden Untersuchungen von Herzen, die intra vitam Störungen der Reizbildung und -leitung gezeigt hatten, ist allmählich erheblich angewachsen. Wenn auch manche von diesen wohl imstande waren, klinische Befunde anatomisch zu unterlegen, so gilt dies doch keineswegs für alle Fälle; ja grade mit die wichtigsten klinischen Phänomene wie Vorhofsflattern und -flimmern, das Einsetzen von Extrasystolen, tachykardischen Anfällen usw. harren nach wie vor einer anatomischen Klärung. Auch in dem mitgeteilten Falle sind wir nicht glücklicher gewesen; man kann — was man bei solchen Fällen von vornherein gestehen muß — seine anatomischen Befunde nur bis zu einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit mit den klinischen in Einklang bringen. Immerhin glaubten wir, daß die Befunde einer angestellten histologischen Untersuchung der Veröffentlichung des Falles beigefügt werden sollten.

Das Sektionsprotokoll wies im wesentlichen nichts Besonderes auf. Die Leber ist relativ klein gewesen, die Milz war vergrößert und von

derber Konsistenz; am Magen konnte lediglich mikroskopisch der Befund eines produktiven Katarrhes geringen Grades erhoben werden. Auch am Gehirn fand sich außer einer geringen Arteriosklerose der Basisgefäße und einer leichten schwieligen Verdickung des Ependyms nichts Wesentliches, namentlich nirgends Blutungen oder Erweichungsherde.

Das Herz, welches im Pathologischen Institut Tübingen näher untersucht wurde, bot makroskopisch kurz zusammengefaßt das folgende Bild. Es war im ganzen von quadratischer Gestalt, die Spitze wurde von beiden Kammern gebildet. Höhe der rechten Kammer 11 cm, Höhe der linken Kammer 11,3 cm. Am Epikard war äußerlich Schwielenbildung (z. B. am oberen Cavatrichter!) und Fettentwicklung reichlichen Grades festzustellen. Nach Eröffnung der Herzhöhlen zeigte sich, daß diese ganz allgemein erweitert waren, speziell fanden sich weite Vorhöfe vor. Desgleichen konnte man sowohl in den Vorhöfen als auch in den Ventrikeln besonders im Pulmonal- und Aortenkonus eine fibröse Wandendokarditis in Form unregelmäßiger, fleckiger, schwieliger Verdickungen feststellen. Auch die Klappen waren zum Teil fibrös verdickt, so zeigte die Tricuspidalis fleckige, weißliche Einlagerungen; das Mitralisgewebe war im ganzen verdickt, doch wiesen die Ränder aneurysmatische Ausstülpungen auf; trotzdem wurde man nicht zu der Annahme gedrängt, daß das Spiel der Klappen notgelitten hätte. Die Aorten- wie Pulmonalklappen zeigten ebenfalls fibröse Verdickungen. Auch die Spitzen der Papillarmuskeln waren schwielig verändert. Ins Auge fielen auch schwielige Einlagerungen des Endokardüberzuges im Aortenkonus an dem Septum interventrikulare, auch zeigte das Septum membranaceum im allgemeinen eine leichte Fibrose. Die Muskelwand der linken Kammer war hypertrophisch durchschnittlich von $1\,^1/_2$—2 cm Dicke. Im Trabekelsystem der rechten Kammer sowie in dem rechten Herzohr fanden sich bis erbsengroße, knopfförmig vorspringende Pariealthrombenbildungen vor. Der Aortenumfang war vergrößert; sonst wies die Aorta an den typischen Stellen arteriosklerotische Veränderungen in Form kleiner, fleckiger, gelblich-weißer Einlagerungen auf; auch im Sinus Valsalvae der Arteria Pulmonalis, sowie an den Kranzgefäßen, den Stümpfen der Halsgefäße und der Brustaorta fanden sich die gleichen Zeichen der Atherosklerose.

Zwecks histologischer Untersuchung des Reizbildungs- und -leitungssystems wurde der obere Cavatrichter mit Sinusknoten, die Vorhofseptumwand (Vorhofkammerknoten und Crus commune) und das Septum interventriculare herausgeschnitten (Schenkel) und nach nochmaliger Härtung in $10\,^0/_0$ Formol in Paraffin eingebettet.

Es wurden im ganzen 11 725 Schnitte zu je 20 Dicke hergestellt, dabei wurde im allgemeinen nach den Mönckebergschen Angaben verfahren; jeder 10. Schnitt wurde nach van Gieson gefärbt und untersucht, einzelne Schnitte auch nach Färbung mit Weigerts Elastin und Hämatoxylin-Eosin.

1. Sinusknoten: Der Sinusknoten konnte etwa über 200 Schnitte verfolgt werden. Was zunächst am meisten auffiel, war eine sehr reichliche Entwicklung des Bindegewebes. Zwar wies der übrige Herzmuskel ebenfalls allerorts Schwielenbildung auf, aber in der Umgebung



und inerhalb des Sinusknotens war die Vermehrung des Bindegewebes außerordentlich massiv. Namentlich in den tieferen Schnitten bot sich das Bild einer Sklerose; die Elemente des Sinusknotens waren auseinandergedrängt und inselartig voneinander isoliert. Man hatte den Eindruck, daß am meisten der Schwanzteil des Sinusknotens in dieser Weise verändert war; hier sah man von derbem Bindegewebe isolierte und erdrückte atrophische Muskelfasern in Form schwach gefärbter Faser- und Kernreste. Die Sinusarterien zeigten eine Verdickung der Intima und ließen im Elastikapräparat eine starke Vermehrung der elastischen Fasern erkennen. Sie waren nicht, wie das sonst zu sehen ist, von den spezifischen Muskelfasern, sondern von einem dicken Bindegewebsmantel umgeben, in dem sich nur noch Reste spezifischer Elemente nachweisen ließen. Eine weitere Störung im Aufbau des Sinusknotens bestand in einer starken Entwicklung von Fettgewebe, welches sich zum Teil ziemlich weit in die Muskulatur des Herzens und in den Sinusknoten hineingesenkt hatte. Es entstammte subepikardialen Gewebslagen. Rundzellen in diffuser Verteilung oder in (nie allzu dichter) Anhäufung spielten im Bilde keine allzu große Rolle.

Es liegt also eine ziemlich schwere Läsion des Sinusknotens vor, die im wesentlichen auf einer bedeutenden Sklerosierung beruhte; derbes Bindegewebe war im Bereiche und der Nachbarschaft des Knotens zur übermäßigen Entwicklung gekommen und hatte seine Bestandteile umschnürt, auseinandergedrängt und sie zum Teil gänzlich zum Untergang veranlaßt. Daneben sahen wir noch das Eindringen von Fettgewebe und das Auftreten von Rundzellen. An den übrig gebliebenen spezifischen Elementen, die in inselartigen Gruppen im umgebenden Bindegewebe lagen, ließ sich im allgemeinen ihre Unversehrtheit feststellen; Sarkoplasma und Kerne waren gut gefärbt.

Auch die übrige Muskulatur war stark verändert, überall waren größere und kleinere Schwielenbildungen zu sehen; besonders reichlich war die Entwicklung um die Gefäße herum. Das subepikardiale Fettgewebe war stark ausgebildet und reichte weit in die Muskulatur hinein. Rundzellen in diffuser Verteilung, auch gelegentlich in kleineren Haufen zusammengelagert, waren allerorts anzutreffen. Hie und da sah man ferner kleine Blutextravasate zwischen den Muskelfasern, auch subepikardial waren solche anzutreffen.

2. Atrioventrikularknoten: Auch hier waren pathologische Veränderungen an den spezifischen Muskelelementen festzustellen. Eine bindegewebige Sklerose war aber nicht das Beherrschende, wenn auch das Bindegewebe eine deutliche Vermehrung aufwies, und es wohl auch vorhofwärts zu einem bindegewebigen Ersatz spezifischer Elemente gekommen ist. Zu einem guten Teil machten die spezifischen Muskelelemente, welche quer und schräg vom Schnitt getroffen waren, überhaupt einen normalen Eindruck, doch traf man daneben auch auf Gruppen zusammenliegender spezifischer Muskelfasern, welche deutliche Degenerationserscheinungen aufwiesen. Im Querschnitt sah man bei diesen auffallend wenige (meist randständige) oder gar keine Fibrillen. Eine feine Septierung mit eingeschlossenen Vacuolen gab ihm ein wabiges Aussehen. An der Peripherie solcher Gebilde sah man gelegentlich auch Ausbuchtungen durch besonders große Vacuolen.

Manche Querschnittsbilder entbehrten überhaupt einer besonderen Struktur im Innern, d. h. es waren einfache ringförmige Gebilde, andere wiederum ließen erste Anfänge der Entartung erkennen, d. h. bei noch vorhandener Fibrillenzeichnung und Sarkoplasmafärbung geringe Vacuolenbildung. An den Kernen fiel eine ungleiche Färbbarkeit auf.

Wie gesagt, lagen solche Bildungen gruppen- oder felderweise zusammen; daneben sah man Bündel spezifischer Muskulatur, die völlig normale Struktur aufwiesen. Es ließen sich auch hier am Atrioventrikularknoten Rundzellen in der gleichen Verteilung wie oben beschrieben antreffen; auch Fettgewebe drang bis zu den spezifischen Elementen vor.

An den Fasern der übrigen Herzmuskulatur fanden sich solche Entartungsbilder wie an der spezifischen Muskulatur nicht. Fetteinwucherungen, Bindegewebsentwicklung und Rundzellen waren als pathologischer Befund festzustellen.

3. Die histologische Untersuchung an den Schenkeln ergab, daß die Kontinuität in keinem Schenkelabschnitt eine Unterbrechung erfuhr. Die Hauptmasse der zur Beobachtung gekommenen Schenkelfasern zeigte intaktes Aussehen. Vereinzelt sah man allerdings auch Vermehrung des Bindegewebes, ja kleine Schwielenbildungen zwischen den Schenkelelementen; Rundzellenanhäufungen fehlten weder zwischen den Schenkelbündeln noch in der übrigen Muskulatur des Herzens; ebenso wie auch Fettgewebseinlagerungen. Gerade das Vorhandensein von Bindegewebsentwicklung, von Fettgewebe und Rundzellen war im Myokard allgemein. Was aber auch hier, d. h. am Gesamtschenkelapparat anscheinend auf die Fasern des Reizleitungssystems beschränkt war, das waren ganz ähnliche Veränderungen, wie sie an den Elementen des Aschoff-Tawara'schen Knotens zu beobachten gewesen waren: nämlich wieder neben einem überwiegend größeren Anteile völlig intakter Fasern solche, die im Querschnitt Veränderungen im Sarkoplasma in Form abnehmender Färbbarkeit und Vakuolenbildung neben einer unter Umständen bis zum völligen Schwund führenden Reduktion der Fibrillen aufwiesen. Wieder stieß man auf Querschnittsbilder, die durch das Auftreten größerer und kleinerer Vakuolen bei völligem Fibrillenschwund ein wabiges Aussehen hatten. Auch sah man gleicherweise wie oben Ringbildungen, d. h. Gebilde ohne Sarkoplasmafärbung und ohne Fibrillenzeichnung; lagen diese Ringe zu mehreren nebeneinander, so glaubte man ohne weiteres zunächst, daß man es mit gewöhnlichem Fettgewebe zu tun habe. Übergänge von wenig veränderten Querschnittsbildern spezifischer Elemente zu jenen waren aber vorhanden.

Es sei aber nochmals ausdrücklich darauf hingewiesen, daß solche Befunde immer nur an einzelnen kleineren Muskelgruppen des Schenkelsystems sowohl in höher wie in tiefer gelegenen (rechter und linker Schenkel) Schnitten zur Beobachtung gekommen waren; das Schenkelsystem konnte ziemlich weit (8890 Schnitte) verfolgt werden. In seinen unteren Abschnitten, in denen die Menge und das Kaliber der spezifischen Muskelfasern sich erheblich einengte, fiel ja überhaupt die anatomische Unterscheidung von der übrigen Herzmuskulatur nicht immer leicht. Jedenfalls konnten im gesamten Verlauf des Schenkel-



systems unter unserer Beobachtung die geschilderten Veränderungen nur immer vereinzelt wahrgenommen werden. Gleichsinnige Zustände wurden an der übrigen Herzmuskulatur nicht gefunden; in ihr fanden sich lediglich jene oben geschilderten, allerdings in ihrem Ausmaße nicht unerheblichen Veränderungen.

Was also bei der histologischen Untersuchung zunächst am auffallendsten war, waren die Befunde am Sinusknoten: in erster Linie seine sehr erhebliche Sklerosierung, die Adipositas, die Rundzelleninfiltrate. Ähnliche Befunde sind nun, wie auch Mönckeberg in seinem Referat in den Ergebnissen der Pathologie etc. 1921 hervorhebt, bei der Arhythmia perpetua auffallend häufig beschrieben worden, so von Romeis, Angyan, Jarisch, der in einer Vergleichstabelle noch ähnliche Befunde anderer Autoren anführt u. a. m. Keineswegs sind aber solche Feststellungen am Sinusknoten unbedingt für das Zustandekommen der Arhythmia perpetua und des Vorhofsflatterns und -flimmerns verantwortlich zu machen; darauf hat Mönckeberg verschiedentlich aufmerksam gemacht.

Auch was das Vorhofsflattern und -flimmern anlangt, so sind deren Ursachen noch nicht sichergestellt (A. Hoffmann). Jedenfalls sind auch hierfür Läsionen am Sinusknoten keine conditio sine qua non; dieses beweisen ja klinische Fälle, welche wieder zum Sinusrhythmus zurückkehren (Mönckeberg). So können auch wir in unserem Falle den Resten des Sinusknotens keineswegs allein dem histologischen Bilde nach eine Funktionstüchtigkeit von vornherein absprechen.

In der Literatur wird aber bei den Fällen von Vorhofflimmern und -flattern auch die Möglichkeit einer Übererregbarkeit der Vorhofmuskulatur durch gewisse anatomische Schädigungen derselben verwiesen. Dabei soll namentlich die Dilatation des rechten Vorhofes eine Rolle spielen (Semerau, Jarisch, Berger, Gerhard u. a.); aber auch andere Myokardschädigungen wie zellige Infiltrationen usw. sind beim Vorhofflimmern und -flattern beschrieben worden. Auch in dem zur Rede stehenden Falle haben wir ausdrücklich bemerkt, daß die Herzhöhlen und insbesondere auch die Vorhöfe erweitert sind; die mikroskopische Untersuchung deckte weiterhin einen stark veränderten Zustand der rechten Vorhofsmuskulatur auf, es fanden sich: sowohl reichlich Bildungen kleiner und kleinster Schwielen als auch Rundzellen in diffuser Ausstreuung und in Form von Anhäufungen.

Was wir demnach auf Grund der histologischen Bilder sagen können, ist, daß wir bei einer anatomisch sehr erheblich geschädigten Vorhofsmuskulatur und einem stark sklerotisch veränderten Sinusknoten in Übereinstimmung mit der über ähnliche Fälle vorliegenden Literatur dystopische Reizbildung, die sich klinisch in Vorhofsflattern, perpetueller Arhythmie und tachykardischen Anfällen manifestiert hatte, sahen. Wir verweisen in erster Linie auf die allgemeine Schädigung der Vorhofsmuskulatur und sind versucht, in den Veränderungen am Sinusknoten nur ein unterstützendes Moment für das Zustandekommen der klinischen Phänomene zu erblicken.

Was nun die am Atrioventrikularknoten und am Schenkelsystem erhobenen Befunde betrifft, so liegt hier ganz gewiß hauptsächlich eine wenn auch nur stellenweise anzutreffende Parenchymdegeneration der spezifischen Muskulatur vor. Wir hatten ja gleiche Bilder am übrigen Herzmuskel nicht feststellen können. Auf „System-Erkrankungen" der Reizleitungsfasern hat Mönckeberg vielfach hingewiesen; speziell kommen diese in Form der fettigen oder vakuolären Degeneration vor. Wir möchten die von uns gesehenen Bilder eher unter die vakuoläre Entartung rechnen, wie sie von I. Engel beschrieben worden sind. In unserem Falle waren die festgestellten Veränderungen dieser Art aber wegen ihres immerhin noch beschränkten Auftretens kaum imstande, ernstliche Störungen der Reizleitung zu verursachen. Auf die anatomische Einengung der Leitungsbahn kommt es dabei weniger an. Die Funktion braucht damit keineswegs notgelitten zu haben (vgl. v. Skramlik). Denn man könnte sich natürlich in unserem Falle vorstellen, daß eine wenn auch geringe Erschwerung der Überleitung der an sich schon das Leitungssystem in wechselnder Stärke und unregelmäßiger Folge treffenden Vorhofsimpulse am Anfange des Leitungsystems stattfand, und daß dadurch einer ohnehin schon durch das Flattern gestörten und vielleicht auch verzögerten Übernahme von Impulsen Vorschub geleistet wurde, was das Auftreten von Extrasystolen ventrikulären Ursprungs nach sich zog (vgl. Rothberger). Immerhin stehen dieser Annahme auf Grund des oben Ausgeführten Zweifel entgegen. Vielleicht darf man daran denken, daß man für das Zustandekommen ventrikulärer Extrasystolen, als einer ersten Stufe erhöhter Reizbarkeit der Kammermuskulatur mit ähnlichen Momenten wie beim rechten Vorhof, nämlich mit Überdehnung und Schädigungen des Myokards, zu rechnen hat.

Zusammenfassend möchten wir sagen, daß die anatomische Untersuchung des Herzens ganz allgemein eine weitgehende Schädigung desselben sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch ergeben hat; weiterhin fanden sich insbesondere mikroskopische Veränderungen am Sinusknoten und am Reizleitungssystem. Das System war im ganzen schwer geschädigt, was entschieden hervorgehoben zu werden verdient. Dieses Herz versagte hinsichtlich normaler Reizbildung und -leitung, ohne daß es gelang, im einzelnen die anatomischen Veränderungen für das Zustandekommen der klinischen Phänomene: Vorhofsflattern, perpetuelle Arhythmie mit ventrikulären Extrasystolen und tachykardischen Anfällen verantwortlich zu machen.

Literatur:

1. Winterberg: Über Tachykardie und ihre Behandlung. Karlsb. ärztl. Vortr., Bd. V.
2. Hoffmann, Aug.: Paroxysmale Tachykardie.
3. Mönckeberg: Abderhalden, Handb. d. biol. Arbeitsmeth., Abt. VIII, Teil I, 1. Hälfte, H. 3.
4. — Ergebnisse d. Allg. Path. etc. (Lubarsch-Ostertag) 1921, Jg. XIX. Abt. II.
5. — Die anatom. Grundlagen d. norm. u. path. Herztätigkeit. (Dresden u. Leipzig 1919.)
6. von Bergmann, G.: Zur Chinidintherapie des Herzens. Münch. Med. W. 1919, Nr. 26.
7. Boeckelmann, A. J.: Experim. Untersuchungen über die Wirkung des Chinidins bei Vorhofflimmern.

8. Schott, Eduard: Zur Frage der Chinidintherapie. D. Arch. f. kl. Med. **134** (1920).
9. Boden und Neukirch, D. Arch. f. klin. Med. **136**, H. 3, 4.
10. Frey, W.: Zur Frage der Chinidintherapie bei Vorhofflimmern. Therap. Halbmonatsheft Jg. 35 (1921).
11. — D. Arch. f. klin. Med. **136** (1921).
12. von Kapf: Weitere Erfahrungen über die Behandlung der Arhythmia perp. mit Chinidin und Digitalis. Dtsch. Med. W. Jg. 48, Nr. 14 (1922).
13. Kauffmann, Fr.: Zur Scilla-Chinidintherapie. Münch. Med. W. Jg. 71, Nr. 17 (1923)
14. Groedel, F. M. und G. Hubert: Fortschritte der Therapie 1926, Nr. 8.
15. — Therap. Taschenbuch der Herz- u. Gefäßerkrankungen (Berlin 1923).
16. Clerc, A. und P. B. Deschamps: Wirkung des Chinidinsulfats aufs Herz. Compt. rend. des séances de la soc. de biol. **87**, 1922, Nr. 27.
17. Lewis, Thomas: Die Wirkung von Atropin und Chinidin bei Vorhofflimmern. Americ. Journ. of the med. sciences **164**, 1 (1922).
18. Sebastiani, A.: Über Chinidin bei Vorhofflimmern. Policlinico sez. prat. Jg. 29 (1922).
19. von Romberg: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. (Stuttgart 1921), 3. Aufl.
20. Lian, C.: Über die Wirkung von Chinidinsulfat bei Arhythmia perpetua, Extrasystolen und paroxysmaler Tachycardie. Presse medic. Jg. 32, Nr. 28.
21. Hay, John: Chinidinsulfat bei Herzkrankheiten. Quart. journ. of med. **15**, 60 (1922).
22. Levy, Robert L.: Klinische Studien über Chinidin. Die klin. Toxikologie des Chinidins. Journ. of the Americ. med. Assoc. **79** (1922).
23. Hoffmann, Aug.: Lehrb. d. funkt. Diagnostik u. Therapie d. Krankheiten d. Herzens u. d. Gefäße. II. Aufl. (Wiesbaden 1920).
24. Stepp und Schliephake: Cholin bei paroxysmaler Tachycardie. Münch. Med. W. 1925, Nr. 47.
25. Gerhard, D. Arch. f. kl. Med. **118** (1916).
26. Wenckebach, K. F.: Das Entflimmern des Herzens. Ther. d. Gegenw. **5** (1925).
27. Angyan, Virch. Arch. **213**, 170 (1913).
28. Berger, D. Arch. f. klin. Med. **112** (1913).
29. Engel, Zieglers Beitr. **48**, 499 (1910).
30. Jarisch, D. Arch. f. klin. Med. **115** (1914).
31. Mönckeberg, J G.: Die Erkrankungen des Myocards und des spezifischen Muskelsystems. Bd. II des Handbuchs der spez. path. Anatomie und Histologie von Henke und Lubarsch (Berlin 1924).
32. Romeis, D. Arch. f. klin. Med. **114** (1914).
33. Rothberger, Klin. Wschr. 1925, Nr. 37.
34. Semerau, D. Arch. f. klin. Med **126** (1918).
35. v. Skramlik, Dtsch. Med. W. 1925, H. 33 u. 34.
36. Sachs, H.: Zur paroxysmalen Tachykardie. Zentrlbl. f. Herz- u. Gefäß-Krankh. 1926, Nr. 4.

REFERATE.

1. NORMALE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND HISTOLOGIE.

Kuczynski, Max H. (Omsk und Berlin), z. T. unter Mitarbeit von Kopylowa, Xenia: Von den körperlichen Veränderungen bei höchstem Alter. (Zugleich ein Beitrag zur Pathogenese der Arteriosklerose und genuinen Schrumpfniere.) (Krankheitsforschung 1; H. 2; S. 85; 1925.)

Die vorliegende Arbeit Kuczynskis beruht in der Hauptsache auf der sehr eingehenden makro- und mikroskopischen Untersuchung der Organveränderungen, die er bei einem in Sibirien sezierten Manne

von mindestens 109, vielleicht sogar 118 Jahren feststellen konnte. Als Todesursache ergab sich eine schwere Dysenterie im Dickdarm. Daneben bestand eine Osteoporose und eine senile Atrophie des Gehirnes und der drüsigen Organe, doch zeigten von den letzteren Leber und Pankreas noch deutliche Regenerationserscheinungen. Die Hodentätigkeit war noch nicht völlig erloschen.

Besonders bemerkenswert war aber der hier ja auch am meisten interessierende Befund am Zirkulationsapparat. Das Herz zeigte keine ausgesprochene Atrophie und auch eine nur mäßige braune Pigmentierung; Reizleitungsveränderungen fehlten. Die Aortenintima war überall völlig glatt, und auch mikroskopisch war nichts von Fett- und Kalkeinlagerungen nachzuweisen. Das Gleiche galt für die Äste der Aorta und die sonstigen mittleren Arterien, doch bestanden hier mäßige Intimaverdickungen, besonders dort, wo erheblich kleinere Gefäße vom Stammgefäß unter verhältnismäßig stumpfem Winkel abgingen. In einigen Organen war die Intima z. T. sogar beträchtlich bindegewebig verdickt. Die Hirnarterien waren ganz frei von Veränderungen bis auf ein einzelnes Polster in einem Ast der Art. fossae Sylvii. Die elastische Grenzmembran erwies sich vielfach als überdehnt, erweitert und daher gefältelt; so erklären sich auch die scheinbaren Aufspaltungen der Elastica interna lediglich als Ergebnis eines mehrfachen Quer- bzw. Längsschnittes einer sehr stark geknitterten elastischen Grenzmembran, also als pseudohypertrophischer Zustand der Gefäßelastica. Nirgends bestand eine Mediaverkalkung. Als einzige Verkalkung konnte eine solche in der Schilddrüse festgestellt werden und zwar in der Elastica interna und stellenweise in der Media einiger Äste der Arteria thyreoidea. Eine eigentliche Arteriosklerose fehlte somit, trotz des abnorm hohen Alters. Auch war schon zu Lebzeiten der niedrige Blutdruck und das Fehlen sonstiger arteriosklerotischer Zeichen aufgefallen. Der Betreffende hatte während seines ganzen Lebens nur sehr wenig Fleisch gegessen; seine Hauptnahrung bestand aus Brot; daneben hatte er sich dauernd einem schweren Alkoholismus und häufig geschlechtlichen Exzessen hingegeben. Die Libido war stark entwickelt und bis zum 80. Jahre vorhanden gewesen. Kuczynski lehnt auf Grund dieses Falles sowie anderer in Sibirien gesammelter, teilweise sehr drastischer Erfahrungen einen unmittelbaren Zusammenhang zwischen Alkoholismus und Arteriosklerose ab. Er faßt die Gefäßveränderungen im vorliegenden Falle im wesentlichen als Abnutzungsvorgänge auf. Dem völligen Fehlen von Verfettungen der Gefäßwände entsprach auch die ausgesprochene Lipoidarmut der Nebennieren.

Lehrreich war auch das Bild der hier noch vorhandenen genuinen Schrumpfnieren, das besonders eingehend besprochen wird. Auch hier ist eine mit dem Alter zustandekommende Atonie und dadurch bedingte Fältelung der elastischen Membran der kleinen Arterien von Bedeutung, namentlich wenn der Außendruck die Gewebsspannung des Gefäßes überwindet; so kommt es zu Störungen der Durchströmung des zugehörigen Gebietes. An den Glomeruli erfolgt zuerst eine hyaline Durchtränkung von mindestens einem Teil der Schlingen, dadurch dann eine funktionelle Wandstörung im Sinne abnormer Durchlässigkeit und so schließlich eine starke Erweiterung der Glomeruluskapsel, die als ein gutes Kennzeichen frisch untergehender Gefäßknäuele



angesprochen wird. Kuczynski sieht für das Zustandekommen der genuinen Schrumpfnieren eine besonders starke Inanspruchnahme und Abnutzung der Nierengefäße als wesentlich an.

Der Arbeit sind nicht weniger als 54 mikrophotographische Abbildungen beigefügt. E. Kirch (Würzburg).

Klemke, W. (Altona): **Ein klassischer Fall von totaler Persistenz des Truncus arteriosus communis.** (Centralblatt f. allg. Path. u. path. Anat. 36, Nr. 12, S. 307, 1925.)

In etwa 40 Fällen der bisherigen Literatur soll eine totale Persistenz des Truncus arteriosus communis vorgelegen haben, doch sind davon wohl nur 7 Fälle als einwandfrei zu bezeichnen. Der hier beschriebene und durch eine Abbildung erläuterte neue Fall stellt aber eine ganz besondere Seltenheit dar, einmal nämlich wegen seiner Reinheit im Gegensatz zu fast allen anderen Fällen, und dann wegen der bisher maximalen Lebensdauer seines Trägers. Während alle die früheren Fälle sich auf Föten, Neugeborene und Säuglinge bezogen und nur der Fall von Hülse (Virch. Arch. 225; 1918) ein 18jähriges Mädchen betraf, erreichte im Falle des Verf. der Patient ein Lebensalter von fast 26 Jahren, und auch dann trat der Tod lediglich durch einen Unfall ein; es ist also auch bei dem größtenteils gemischten Blut als Folge dieser Mißbildung ein annähernd physiologischer Ablauf des Lebens möglich. Die von den bisherigen Autoren aufgestellten Forderungen für die einwandfreie Diagnose einer totalen Truncuspersistenz sind hier sämtlich erfüllt, nur fehlt die Vierzahl der Semilunarklappen; es sind auch hier lediglich 3 Klappen vorhanden, wie in allen übrigen Fällen außer dem Fall von Preiß (Zieglers Beitr. 7; 1890), der also auffallender Weise bisher als einziger die theoretisch geforderten 4 Semilunarklappen aufweist. Genetisch sieht Verf. die totale Truncuspersistenz als einfache Hemmungsbildung an und lehnt auf Grund seines Falles die Auffassung Hülses ab, wonach eine frühzeitige Obliteration der Pulmonalbögen durch fötale Entzündung für das Zustandekommen der Mißbildung verantwortlich gemacht werden soll.

E. Kirch (Würzburg).

II. PHYSIOLOGIE UND EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE.

Tendeloo, N. Ph. (Leiden): **Krankheitsforschung.** (Krankheitsforschung 1; H. 1; S. 3; 1925.)

„Krankheitsforschung, zwanglose Studien zur Pathogenese", so betitelt sich eine neue Zeitschrift, die seit Januar 1925 im Verlag von S. Hirzel-Leipzig erscheint und unter Mitwirkung mehrerer namhafter Kliniker und Theoretiker von Tendeloo, dem Pathologen der holländischen Universität Leiden, und von Kuczynski, Abteilungsvorsteher am Berliner Pathologischen Universitäts-Institut, herausgegeben wird. Die Ziele, die sich die „Krankheitsforschung" nach dem Vorwort der Schriftleitung gestellt hat, sollen sie zu keiner bestehenden Zeitschrift in Wettbewerb setzen. Von vornherein werden alle rein beschreibenden Arbeiten ausgeschlossen, ebenso aber auch die rein spekulativen. „Knapp und klar durchgearbeitete Studien zur Krankheitslehre, auf Beobachtung gegründet oder aus planmäßigen Versuchen abgeleitet, von allgemeinen Gesichtspunkten ausgehend oder zu allge-

meinen Gesichtspunkten gelangend, den Zusammenhang im Organismus berücksichtigend und darstellend und den Einflüssen der Umwelt nachspürend, sollen hier gepflegt werden. Insbesondere sollen die ethnisch-geographische Gebundenheit der Krankheiten sorgsame Beachtung finden als eine wesentliche Quelle der Erkenntnis von Art, Umfang und Bedeutung der Disposition und Exposition. Alle Beobachtungen an Tieren und Pflanzen sollen Berücksichtigung finden, die zur Aufklärung krankhafter Vorgänge am Menschen beitragen können." Auf beste Abbildungen in geeigneter Darstellung soll besonderer Wert gelegt werden.

Tendeloo hat nun selbst als Erster das Wort ergriffen und sich in einer gedankenreichen Abhandlung über Krankheitsforschung verbreitet. In früheren Jahren war die Krankheitsforschung fast immer durch Einseitigkeit gekennzeichnet, indem man einen einzigen Faktor als „die Ursache" einer Krankheit oder einer Lebenserscheinung überhaupt betrachtete. Diese einseitige Forschung erreichte in der Annahme der Spezifität bestimmter Erscheinungen einen Höhepunkt. Demgegenüber betont Tendeloo die notwendige Vielseitigkeit der modernen Forschung. Keine Lebenserscheinung wird durch einen einzigen Faktor bedingt, jede entsteht durch Zusammenwirkung mehrerer Faktoren in einer Konstellation. Wir sind allerdings bei jeder Forschung gezwungen, die einzelnen Faktoren gesondert zu untersuchen, weil wir in der Regel nicht mehreren Faktoren zugleich die erforderliche Aufmerksamkeit schenken können; sobald wir aber ein Schlußurteil über die Entstehung und Bedeutung einer Lebenserscheinung bilden wollen, müssen wir die sie hervorbringende Konstellation möglichst genau berücksichtigen. Dabei ist unter Konstellation nicht bloß die Summe der ursächlichen Faktoren zu verstehen, sondern sie bedeutet die gegenseitige Wirkung aller derjenigen Faktoren aufeinander, welche zum Auftreten einer Erscheinung erforderlich sind. Jeder einzelne Faktor hat bloß relative Bedeutung, welche bedingt wird durch die Konstellation, die er mit anderen Faktoren bildet, nicht aber durch seine Natur und Stärke allein. Keine bisherige Erfahrung berechtigt uns zur Annahme eines Faktors von absoluter Bedeutung, den man, je nach seiner eigenen Forschungsrichtung, als spezifisch bezeichnen könnte. Jede noch so geringe Verrichtung im Organismus wird durch eine Konstellation von konstitutionellen und nichtkonstitutionellen Faktoren bedingt. Die Konstitution definiert Tendeloo als die Konstellation der allgemeinen Eigenschaften eines Organismus in einem bestimmten Augenblick; viele dieser Eigenschaften sind aus ererbten Anlagen hervorgegangen, andere sind durch äußere Einflüsse nach der Geburt entstanden, und zwar durch Verstärkung oder durch Abschwächung einer ererbten Eigenschaft. Die Krankheitsforschung kann von Beobachtungen am toten oder von Beobachtungen am lebenden Menschen ausgehen. Immer aber muß sie die Fragen nach der Tätigkeitsstörung, die nach den stofflichen Veränderungen und die nach den wirksamen Konstellationen beantworten. Ohne ausreichende Forschung nach diesen 3 Richtungen hin ist eine befriedigende Einsicht in die Krankheit nicht zu erzielen. Durch mancherlei lehrreiche Beispiele erläutert Tendeloo seine beachtenswerten Ausführungen. Er schließt mit den Worten: „Überall begegnen wir der Notwendigkeit konstellatorischer Forschung

auf funktionellem, morphologischem und aetiologischem Gebiet, aber nicht am wenigsten unbedingt bei der Krankheitsforschung."

E. Kirch (Würzburg).

Groll, Hermann (München): **Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von der Entzündung.** (Krankheitsforschung **1**; H. 1; S. 59; 1925.)

I. Siegel, L.: **Versuche über den Einfluß von Säure und Alkali auf die Leukozytenauswanderung.** (Krankheitsforschung **1**; H. 1; S. 59; 1925.)

In früheren Untersuchungen über Entzündung bei Gefäßlähmung hatte Groll beobachtet, daß in etwa einem Viertel der Fälle an der mit den Alkalien Veronalnatrium oder Ammoniak behandelten Froschschwimmhaut schwächere Entzündungserscheinungen auftraten als an der Kontrollstelle. Dieser Befund gab die Anregung zu weiteren Versuchen, die Verf. auf Veranlassung Grolls unternahm, und worin der Einfluß erhöhter Alkaleszenz und Säuerung des Gewebes auf den Ablauf der Entzündung, insbesondere auf die Leukozytenemigration untersucht wurde. Die Versuche wurden an Fröschen, zum Teil aber auch an Ratten und Meerschweinchen ausgeführt. Dabei ergab sich, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Entzündung, speziell die Leukozytenemigration, auf der saueren, der alkalischen und der unbehandelten Stelle im wesentlichen gleich stark verlief; einzelne Verschiedenheiten im Ablauf der Entzündung ließen sich zwanglos auf ungleiche Reizdosis oder sekundäre Beeinflussung, besonders Verätzung zurückführen. Somit hat die künstliche Erzeugung eines H-Ionen-Gefälles, das nach Gräff ausreichend sein soll, um die Leukozytenbewegung zu erklären, weder an der Entzündungsstelle noch sonst im Gewebe eine vermehrte Leukozytenauswanderung zur Folge gehabt. Diese Beobachtung verstärkt die Zweifel, die schon auf Grund theoretischer Erwägungen und der Untersuchungen anderer Autoren in die Richtigkeit der Überlegungen Gräffs gesetzt worden sind.

II. Groll, Hermann: **Weitere Versuche über die Einwirkung von Alkali und Säuren auf den lebenden Organismus.** (Krankheitsforschung **1**; H. 1; S. 66; 1925.)

Groll hat die von Siegel begonnenen Versuche einer länger dauernden Durchleitung des konstanten elektrischen Stromes durch beide Hinterbeine von Fröschen fortgesetzt, besonders auch unter Verwendung etwas höherer Stromstärken. Den Fröschen wurde vorher Lichtgrün injiziert, das sich im Frosch entfärbt und nach Verzár bei p_H 6—8 in Grün umschlägt. Aus der dabei schließlich auftretenden Grünfärbung des Anodenbeins ergibt sich, daß eben hier eine Anreicherung des Gewebes an H-Ionen erfolgt und dementsprechend im Kathodenbein wohl eine solche von OH-Ionen eintritt. Diese OH-Hyperionie wirkt aber offenbar nicht in gleichem Grade schädigend wie die H-Hyperionie. Der Farbenumschlag — und damit bei Lichtgrün eine p_H-Konzentration von 6—8 — tritt aber erst dann ein, wenn die Zirkulation längst aufgehört hat. Erst nach dem Stillstand der Zirkulation ist es also offenbar möglich, daß eine erhebliche H-Hyperionie sich ausbildet, erst dann, wenn offenbar das Gewebe durch die eindringenden H-Ionen bereits schwer geschädigt ist, was aus dem

irreversiblen Zirkulationsstillstand, der leichten Ermüdbarkeit und dem endlichen Fehlen der elektrischen Erregbarkeit, der schließlichen Starre der Muskeln hervorgeht. Gerade diese Feststellung erscheint außerordentlich wichtig; denn sie legt den Gedanken nahe, daß überall dort, wo die Kolloidchemiker im lebenden Organismus eine H-Hyperionie feststellen konnten, diese H-Hyperionie nun nicht einfach als Ursache des Übels angesehen werden darf und ohne weiteres zur Erklärung des Ödems, entzündlicher Erscheinungen, der Leukozytenemigration herangezogen werden kann, sondern daß sie vielmehr die sekundäre Folge einer primären Gewebsschädigung, einer Zirkulationsstörung ist.

III. Schieferdecker, Ilse: **Die Sauerstoffatmung des überlebenden Nierengewebes, besonders bei Gewebsalterationen.** (Krankheitsforschung 2; H. 3; S. 195; 1926.)

Die Verfasserin prüfte die Sauerstoffatmung des überlebenden Nierengewebes mit Hilfe der neuerdings von Warburg angegebenen Methode, welche bei der Stoffwechselmessung nicht mit der Gasanalyse des Blutes arbeitet, sondern eine direkte Messung des O_2-Bedarfs eines Organes in der Zeiteinheit ermöglicht und zwar durch Einbringung eines kleinen überlebenden Organstückchens in einen luftdicht abgeschlossenen Raum. Als Versuchstiere dienten ausschließlich junge Meerschweinchen. Die Ergebnisse lassen sich folgendermaßen zusammenfassen: Bei der trüben Schwellung, wie sie durch Sublimatvergiftung am Nierenparenchym des Meerschweinchens hervorgerufen werden kann, findet sich keine Herabsetzung des Sauerstoffverbrauchs. Erst wenn die Schädigung der Epithelien sehr weit fortgeschritten ist, wenn neben Verfettung vor allem Zellnekrosen nachweisbar sind, dann ist die Atmung deutlich herabgesetzt. Durch Natrium salicylicum kann nach vorübergehender Steigerung eine Herabsetzung des Sauerstoffverbrauchs unter den Normalwert bewirkt werden, ohne daß jedoch morphologische Veränderungen der Nierenepithelien nachweisbar sind.

IV. Borger, G.. und Groll, H.: **Die Sauerstoffatmung des Gewebes bei Entzündung und Reizung.** (Krankheitsforschung 2; H. 3; S. 220; 1926.)

Die vorliegenden ausgedehnten Untersuchungen der Verff. bilden eine mit Hilfe der neuen Warburg'schen Methode durchgeführte Nachprüfung der Versuche Geßlers (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 91; 1921) über die Gewebsatmung bei der Entzündung, da ihnen die Versuche jenes Autors als zu spärlich und zu wenig beweiskräftig erschienen. Verff. experimentierten hauptsächlich an Mäuseohren und zwar besonders mit Krotonöl, Diphenylarsinchlorid (dem sogenannten Blaukreuz), Ameisensäure und Kantharidin. Dabei konnten sie nun tatsächlich die Ergebnisse der Geßler'schen Untersuchungen im wesentlichen sicherstellen und erheblich erweitern.

Bei Aufpinselung von Krotonöl oder Kantharidin ist ganz im Anfang eine Erhöhung der Atmung nachzuweisen, die in der ersten halben Stunde sich etwa auf gleicher Höhe hält, nach 1 Stunde ihr Maximum erreicht, nach 2 Stunden wieder absinkt zu schwankenden Werten nahe der Norm. Bei Kantharidin erfolgt später nur noch ein geringes Absinken, beim Krotonöl dagegen das Erlöschen der Atmung, der Gewebetod. Bei Blaukreuz und Ameisensäure läßt sich die gleiche

Wirkung — erst Erregung, dann Schädigung — nicht nur wie beim Krotonöl und Kantharidin durch Ausdehnung des Reizes auf einen längeren Zeitraum erzielen, sondern hier ist diese Wirkung auch durch Änderung der Intensität des Reizes zu erhalten. Die stärksten Verdünnungen der Reizmittel wirken erregend, sie erhöhen die Atmungswerte; die stärkeren Konzentrationen schädigen, sie erniedrigen die Atmungswerte; stärkste Reize führen den Zelltod, das Erlöschen der Atmung herbei. Die gesteigerte Atmungstätigkeit beruht auf einem erhöhten Sauerstoffverbrauch der Gewebezellen selbst, und dieser ist als ein gesteigerter Lebensvorgang durch inäquate pathologische Reizung aufzufassen und als eine gleichwertige Komponente in dem gesamten entzündlichen Reaktionsprozeß anzusehen. Während aber Geßler zur unbedingten Annahme einer parenchymatösen Entzündung gelangte, lehnen Verff. diese Ansicht ab. Mit Borst definieren sie die Entzündung ganz allgemein als „eine eigenartige Reaktion des Gefäßbindegewebsapparates auf pathologische Reize mit dem Charakter der Schädigung". E. Kirch (Würzburg).

III. KLINIK.

a) Herz.

v. Hoeßlin: **Über einige seltene Kardiogramme.** (D. Arch. f. klin. M. 148, S. 372.)

Verfasser veröffentlicht einige Kardiogramme von Vorhofsflattern mit ungleichmäßigen Ventrikelkomplexen, von Bigeminus bei Vorhofsflattern mit 42 oder 84 Doppelschlägen in der Minute, von Versagen des Sinusrhythmus u. a. An Hand des klinischen Verlaufes sucht Verf. durch theoretische Erörterungen das Wesen und die Eigentümlichkeiten der Kardiogramme zu erklären. Die Mehrzahl der Kurven bergen manches Rätsel und lassen Deutungen nach verschiedenen Richtungen zu. Behr (Plauen).

Becher, Erwin und Koch, Fritz: **Über die pathogenetischen Beziehungen zwischen echter Urämie und den bei Niereninsuffizienz im Blute retinierten Substanzen.** (D. Arch. f. klin. M. 148, S. 78.)

Bisher ist noch kein sicherer Parallelismus zwischen der Höhe des Reststickstoffes im Blut und den klinischen Symptomen bei echter Urämie gefunden. Die Tatsache, daß durch große Harnstoffgaben der RN.-Gehalt des Blutes gesteigert werden kann, ohne daß Vergiftungserscheinungen auftreten, weist darauf hin, daß die Giftwirkung des Harnstoffes hinter den anderen retinierenten Substanzen zurücktritt. Verfasser fanden bei Niereninsuffizienz einen Parallelismus zwischen echt urämischen Symptomen und der Höhe der Blutphenole (Phenol, Kresol, Diphenole, aromatische Oxysäuren). Bei Niereninsuffizienz der akuten Nephritis findet man trotz hohen Blut-RN.'s die Blutphenole nicht sehr vermehrt. Die akut erkrankte Niere läßt die aromatischen Gruppen gut durch. Deshalb sind hier echte urämische Erscheinungen viel seltener, wenn es nicht zur völligen Anurie kommt.

Im Gegensatz zur akuten Nephritis zeigen Schrumpfnieren, besonders bei echter Urämie, sehr hohe Blutphenolwerte. Besteht eine völlige Anurie, so steigen Blutphenole und Eiweißschlacken im gleichen Ver-

hältnis an, jedoch entsprechen die Symptome der Urämie viel weniger der Höhe der Blutphenole.

Bedenkt man, daß die Symptome der chronischen Phenolvergiftung denen der echten Urämie gleichen, so muß man im Verein mit obigen Befunden zu der Annahme kommen, daß die Phenole beim Entstehen der echten Urämie eine wichtige Rolle spielen. Behr (Plauen).

Becher, Erwin: **Studien über Chromogene im Serum und über die Entstehung der hellen Harnfarbe bei Schrumpfnieren.** (D. Arch. f. klin. M. 148, S. 46.)

Der Harn der Schrumpfnieren ist charakteristisch durch sein spezifisches Gewicht und seine helle Farbe. Es ließen sich in ihm Urochromogen und andere Chromogene nachweisen, die mit den im Blut gefundenen Chromogenen größtenteils übereinstimmten. Das Auftreten der letzteren geht parallel mit der Retention von Phenol, Indikan und aromatischen Oxysäuren. Man findet sie deshalb nicht bei Niereninsuffizienz der akuten Nephritis.

Die helle Harnfarbe bei Schrumpfnieren kann dadurch bedingt sein, daß infolge der Insuffizienz die Urochromogene im Blut retiniert werden und ihre Umwandlung in Urochrome in der Niere gestört ist.

Behr (Plauen).

b) Gefäße.

Posselt, A. (Innsbruck): **Zur Pathologie und Klinik der primären Atherosklerosis pulmonalis.** (Wien. Arch. inn. Med. 11; H. 2; 1925.)

Verfasser weist in einer Polemik mit Eppinger und Wagner auf seine Arbeiten über die Pathologie der Pulmonalis und die Diagnose der Pulmonalarteriensklerose hin, in denen sowohl die sekundär auftretende, als auch die primäre Atherosklerose der Pulmonalarterie, deren Lokalisation und klinische Symptome ausgiebig behandelt werden. Die gesamte von Ljungdahl und Eppinger und Wagner gebrachte Kasuistik über die primäre Pulmonalarteriensklerose ist bereits in der Monographie des Verfassers vom Jahre 1909 ausführlich dargestellt und kritisch beleuchtet worden. Verfasser erwähnt noch eine Übersicht über die seit 1909 bestehende deutsche und ausländische Literatur über die primäre Pulmonalarteriensklerose, bei welcher nach Ansicht des Verfassers eine ganz ungewöhnlich hochgradige Hypertrophie des ersten Ventrikels eine hervorragende Rolle spielt. Die Ursachen der Erkrankung werden in Infektionskrankheiten (fötale Endocarditis, Grippe-Pneumonie, Fleckfieber, Lues), Überanstrengungen, Nikotinabusus, ferner in einer abnormen Enge von Aorta und Verengerung der Pulmonalvenen gesucht. Auch konstitutionelle Momente, angeborene Lungengefäßwandanomalien, ferner innersekretorische Störungen spielen eine Rolle. Die klinische Diagnose der Pulmonalsklerose hält Verf. im Gegensatz zu anderen angeführten Autoren für möglich. (Basale diastol. Geräusche am Pulmonalostium ohne Zeichen von Insuffizienz der Klappen, Hypertrophie der rechten Kammer, intensive Cyanose, Attacken von basalen Schmerzen mit dem Charakter der Dyspragia intermittens pulmon, Fehlen von Trommelschlägelfingern). Das Röntgenbild kann über den Hauptunterschied zwischen primärer Pulmonalsklerose (Kleinheit des l. Vorhofes) und sekundärer Pulmonalsklerose



(bei Mitralstenose) Aufschluß geben. Auch das Elektrokardiogramm kann zur Differentialdiagnose zwischen sekundärer und primärer Sklerose herangezogen werden. Holzweißig (Leipzig).

Wolko, Karl: **Über die Plethora abdominalis.** (Wien. Arch. inn. Med. 10; 1925.)

An der Hand von 50 zum Teil sehr lange Zeit beobachteten Patienten wird das Krankheitsbild der Plethora abdominalis, das in der letzten Zeit dem Vergessen anheimgefallen ist, ausführlich geschildert. Sie entwickelt sich meist in einem Alter von 35—50 Jahren und bevorzugt vor allem den pyknischen Typus und jugendliche Personen, die eine hereditäre Belastung mit Arteriosklerose, Stoffwechselerkrankungen, Fettleibigkeit und Nervenkrankheiten aufweisen. Die Erkrankung tritt zumeist familiär auf. Auch eine unnatürliche Lebensführung (reichliche Ernährung, mangelhafte körperliche Betätigung, sitzende Lebensweise) spielt eine gewisse Rolle. Das konstitutionelle Moment ist teils in einer Labilität der Vasomotoren, teils in einer konstitutionellen Minderwertigkeit der Gefäße selbst zu suchen. Die erste und hauptsächlichste Folge einer dauernden Blutstauung im Unterleib ist der Meteorismus, der sekundär Lungen- und Herzarbeit beeinträchtigt und sehr häufig zu Atemnot und Beklemmungserscheinungen führt. Weitere Symptome sind Verdauungsstörungen, kleinere oder größere Blutungen in Magen und Darm (Haemorrhoidalblutungen), Leberschwellung, Albuminurie. Die Therapie besteht in Einschränkung einer übermäßigen Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr (lakto-vegetabile Kost), ausreichende körperliche Bewegung, Hautreizen in Form von Bürstenbädern, Glaubersalzkuren. Von Medikamenten kamen Diuretin, Theocin und Brombaldrianpräparate in Frage.

Holzweißig (Leipzig).

IV. METHODIK.

Elias (Wien): **Die Perkussion der normalen und pathologischen Aorta.** (Klin. Wschr. 4, Nr. 50, 2377, 1925.)

Von der normalen Aorta ist bei ihrem teils frontalen, teils sagittalen Verlauf durch Perkussion nur wenig nachweisbar. Die gedehnte und verlagerte Aorta steht mehr frontal. Die quergestellte Aortenschlinge führt zu einer Kompression der Lungen, die an der hinteren Thoraxseite rechts neben dem 1. bis 3. Wirbeldorn in einer 2—5 cm breiten, 3—7 cm langen Zone in einer Schallverkürzung nachweisbar ist. Eine zweite paravertebrale Aortendämpfung verläuft links vom 3. bis 7. Brustwirbeldorn und entspricht der Aorta descendens. Eine dritte, weniger starke Dämpfung liegt tiefer in der Höhe des 10. bis 11. Dornes. H. Sachs (Berlin).

Weber, A. (Nauheim): **Nadelelektroden bei Aufnahme der Herzaktionsströme.** (Klin. Wschr. 4, Nr. 52, 2497, 1925.)

Gegen die von W. Straub empfohlene Ableitung des Ekg mit Nadelelektroden wird geltend gemacht, daß sie starke Polarisation zeigte und Veränderungen in der T-Schwankung gegenüber der Ableitung mit Bindenelektroden. Bei der thorakalen Ableitung war die Vorhofszacke besonders deutlich. H. Sachs (Berlin).

V. THERAPIE.

a) Experimentelle und klinische Pharmakologie.

Ruef (Düsseldorf): **Über klinische Erfahrungen mit Cardiazol.** (Klin. Wschr. 1925, 35, 1680.)

C. wirkt infolge seiner außerordentlichen Wasserlöslichkeit auch subkutan sehr schnell und zeigt länger anhaltende und stärkere Wirkung als Campher. Auch die Atmung wird vertieft, und postoperative Kollapszustände und Atemstörungen, inf. Narkose werden durch C. beseitigt. H. Sachs (Berlin).

Meyer und Reinhold (Göttingen): **Digitalis-Behandlung des Herzens vor Operationen.** (Klin. Wschr. 1925, 41, 1948.)

Die prophylaktische Digitalisierung sonst gesunder Herzen vor Operation [vgl. Zentralbl. f. Herz- u. Gef.-Kr. 1924, S. 242; 1925, S. 148] hat wegen der damit erhöhten Vaguserregbarkeit ihre Gefahren, namentlich bei intraabdominellen Eingriffen. Im Experiment traten bei digitalisierten Hunden nach der Laparotomie schwerste Reizleitungsstörungen auf. H. Sachs (Berlin).

Gruber, G. B. (Innsbruck): **Periarteriitis nodosa.** (Klin. Wschr. 1925, 41, 1972.)

Referat. H. Sachs (Berlin).

Mantz (Altona): **Die Arzneitherapie der akuten Kreislaufschwäche.** (Klin. Wschr. 1925, 48, 2306.)

Übersichtsreferat. H. Sachs (Berlin).

BÜCHERBESPRECHUNGEN.

„Die Familienärztin". Von Bella Müller. Ein ärztliches Nachschlagebuch der Gesundheitspflege und Heilkunde mit besonderer Berücksichtigung der neuesten Heilverfahren und der bewährtesten Hausmittel mit 127 schwarzen und farbigen Tafeln, Kunstbeilagen und zerlegbaren Modellen. Groß-Oktav, 1100 Seiten. (Süddeutsches Verlags-Institut München, Oesterreichisches Verlags-Institut Wien 1926.) Preis RM 30.—.

Vom österreichischen Verlagsinstitut wurde ich um Beurteilung des soeben genannten Werkes gebeten. Der erste Eindruck des langatmigen Untertitels befremdet den, der an schlichter ärztlicher Darbietung aus traditioneller Gewohnheit Gefallen findet. Er wittert hinter solcher Ankündigung Marktschreierei. Aber er wird angenehm enttäuscht, wenn er das gewichtige Buch, das unter dem Leitwort „Fundamentum rei publicae familia" steht, prüfend liest. In einer ruhigen Klarheit hat die Verfasserin Anatomie und Physiologie vorausgeschickt, scheiterte auch nicht an der gefährlichen Klippe der Darstellung des Geschlechtslebens und wußte Alter und Tod in ihrer Darstellung mild zu zeichnen. Der Schwangerschaft und dem Neugeborenen ist der zweite, der Krankenpflege der dritte Teil gewidmet; hier findet sich ein kleinerer Abschnitt über Heilkräuter. Auch er ist kritisch und in wünschenswerten Grenzen abgefaßt, ja er bringt recht Gutes in seinem

bestimmten Hinweis auf das Wesen und die Bereitung oder Anwendung der Kräutermedizinen. Ausgezeichnete botanische Tafeln in bunten Farben erleichtern das Verständnis der Art und des Aussehens der Kräuter. — Am längsten ist der Abschnitt über „Die Heilkunde". Sein Stoff ist nach Lexikonart in Schlagworten alphabetisch geordnet. Ich habe an zahlreichen Stellen — nicht nur an solchen mit Bedeutung für die Gefäß- und Herz-Pathologie — nachgelesen und gefunden, daß mit einer sehr klaren Art die Dinge beim rechten Namen und in ausgezeichneter Weise dargelegt sind. Von schwatzhafter Unwissenschaftlichkeit ist hier keine Spur. Alles ist von strengem Ernst getragen und durch die Brille des guten und wissenschaftlich auf der Höhe stehenden Arztes gesehen. Und neben dem Wort wird in einer Anzahl guter, zum Teil vorzüglicher Bild-Darstellungen dem Leser eindringlich vor Augen gestellt, was die Zeilen in Buchstaben und Worten erklären wollen. Wie der Umfang des Buches erkennen läßt, liegt hier eine große Reichhaltigkeit vor. Frau Dr. Müller hat ihr Werk der Familie gewidmet. Möge es in der Verfasserin Sinn Gutes wirken, und mögen sich die Kollegen nicht vor dem Titel „Die Familienärztin" scheuen, es in die Hand zu nehmen oder in andere Hände zu geben; freilich ist dieser Titel gar nicht zwingend, er könnte ebensogut heißen: „Der Hausarzt". Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Beiträge zur Morphologie und Histogenese der intraperitonealen Verwachsungen. Von Wereschinski, A. 134 Seiten und 13 Tafeln. (Leipzig 1925. F. C. W. Vogel.) Preis RM 20.—.

Auch Befunde, die wir alltäglich erheben können, mit deren Vorkommen wir uns längst abgefunden und die wir geradezu als Selbstverständlichkeiten ansehen, haben ihre dunklen Seiten. Die Morphogenese der Bauchfellverwachsungen ist erheblich komplizierter, als man gewöhnlich denkt. In einer klar abgefaßten, durch vorzügliche Abbildungen ausgezeichneten Studie hat Wereschinski die literarischen Voraussetzungen, die eigenen experimentellen und histologischen Untersuchungen über dieses Thema in 27 Kapiteln niedergelegt. Er fand die prinzipielle Gleichheit des Vorgangs der Wundheilung und der intraperitonealen Verwachsungen. Entzündliche Erscheinungen im Bauchfell und in der Subserosa sind die wichtigsten Begleiterscheinungen bei der Ausbildung intraperitonealer Adhaesionen. Nur völlig normales Endothel, das ein gesundes Gewebe deckt, kann vor Verwachsungen schützen. Die zelligen Elemente der Verwachsungen stammen hauptsächlich aus dem Gewebe und aus den Blutgefäßen der Serosa und Subserosa der Organe und der Bauchwand. Die Vascularisation geschieht durch Sprossung aus den Kapillaren der Subserosa oder der oberflächlichen Muskelschichten, welche selbst Gewebsanteile als Auffaserungen in die Verwachsungen hineinsenden, ebenso wie diese markhaltige und marklose Nervenfasern enthalten können, was für die Erklärung der Adhaesionsschmerzen wichtig ist. So erwächst schließlich auch für den praktischen Arzt eine interessante Frucht aus solcher Forschung. Denn nun werden therapeutische Überlegungen über diese Schmerzen auf einer weniger unsicheren Basis zu pflegen sein.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig — Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XVIII. Jahrgang Oktober 1926 Nr. 19

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff	Preis vierteljährlich RM 4.50.

Aus der II. Medizinischen Klinik der Charité-Berlin.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Krauß.)

DIE ARTERIENWANDSPANNUNG.

Von
Werner Stöwsand.

I.

Bei der gewöhnlichen Blutdruckmessung erhalten wir Druckwerte, die sich aus verschiedenen Komponenten zusammensetzen. Diese sind 1. Der Blutinnendruck, 2. Die Wandspannung der Arterie und 3. Die Gewebsspannung der umgebenden Weichteile.

Die Unterscheidung zwischen Blutinnendruck und Wandspannung machte zuerst Waldenburg im Jahre 1880. Er maß den Blutdruck mit der von ihm selbst konstruierten Pulsuhr, einem sehr komplizierten Apparat, dessen Grundprinzip auf das Instrument zurückgeht, welches von Basch benutzte. Eine Druckpelotte wird mit einem Federmanometer verbunden, auf die Arteria radialis aufgesetzt und so stark aufgepreßt, bis distal der Puls nicht mehr zu fühlen ist. Die Druckstärke ist abzulesen. Auf diese Weise mißt man nach Waldenburg's Angabe die „Arterienspannung“, die sich zusammensetzt aus 1. dem eigentlichen Blutdruck und 2. der Wandspannung der Arterie. Letztere ist abhängig von der Dicke, Struktur und Elastizität der Gefäßwandung; sie wurde von Waldenburg ebenfalls mit der Pulsuhr gemessen.

Waldenburg's wohl begründete Unterscheidung zwischen eigentlichem Blutinnendruck und Arterienwandspannung geriet sehr bald in Vergessenheit. Dazu trug außer anderen Gründen besonders die Unzulänglichkeit der Bestimmung mit einer Pelotte bei, andererseits die bald zu allgemeiner Verwendung kommende Riva-Rocci'sche Armmanschette mit angeschlossenem Manometer.

Da letztere außer der Arterie auch die Weichteile des Oberarms mit einschließt, entstand die Frage nach dem Einfluß, den die Gewebsspannung dieser die Arterie umgebenden Weichteile auf die Druckergebnisse ausübt. Riva-Rocci, Recklinghausen, Gumprecht und andere konnten in verschiedenartigen Untersuchungen zeigen, daß die Weichteile ohne Einfluß auf das Ergebnis der Blutdruckmessung sind.

II.

Nicht so übereinstimmend wurde das Verhalten der Arterienwand beurteilt. Trotz der wichtigen Befunde Waldenburg's leugnete nämlich Recklinghausen die Bedeutung der Arterienwandspannung für die Ergebnisse der üblichen Blutdruckmessungen. Er wies darauf hin, daß bei Leichen und auch bei frisch getöteten Tieren die Arterien blutleer sind. Auch aus der Beobachtung, daß eine als harter Strang fühlbare Arteria radialis nach Kompression des Oberarms nicht mehr palpabel ist, schloß er, daß die Arterienwand keinerlei offenhaltende Tendenz habe. Endlich führte er noch weitere Gründe für seine Ansicht an, auf die hier im einzelnen nicht eingegangen werden kann.

Recklinghausens Auffassung hat sich nicht bestätigt. Nach ihm ist durch zahlreiche Untersuchungen, besonders von Winternitz-Werthauer, Francois-Frank, Janeway, de Vries-Reilingh, gezeigt worden, daß die Arterienwand der Kompression einen erheblichen Widerstand entgegensetzt. So können wir heute als Tatsache ansehen, daß die Ergebnisse der üblichen Blutdruckmessung zwei Faktoren einschließen, den Blutinnendruck und die Arterienwandspannung.

Das große Interesse, das man neuerdings der Bedeutung des Muskeltonus beilegte, lenkte die Aufmerksamkeit auch wieder auf die Größe der Arterienwandspannung.

Der mit dem Ausdruck Tonus verbundene Begriff hat in den verschiedenen Zeiten außerordentlich gewechselt; selbst heute wird er noch nicht einheitlich definiert. Das Wort Tonus prägte zuerst Galen. Er verstand darunter dauernde Muskelkontraktionen von so schneller Folge, daß sie einen Ruhezustand vortäuschen. Später sah man im Tonus vorübergehend eine rein nervöse Erscheinung, dann wandte man sich wieder den eigentlichen Vorgängen an der Muskelsubstanz zu. v. Üxküll erblickte das Wesen des Tonus in der Härte des Muskels, Langelaan setzte ihn der Dehnbarkeit gleich, und Gildemeister hielt die Resistenz für das ausschlaggebende Moment. 1915 betonte dann de Boer wieder mehr die nervöse Seite, indem er den Satz aufstellte: Der Tonus ist eine Reaktion auf eine Dauerreizung des Sympathicus. Auch diese Theorie ist nicht unbestritten geblieben.

F. H. Lewy ist der Meinung, daß eine Beziehung zwischen den genannten Begriffen: Tonus, Härte, Resistenz und Dehnbarkeit durchaus besteht. Er sieht das Wesen des Tonus in einer inneren Spannung, letzten Endes kapillare und Oberflächenspannung, die der äußeren Spannung entspricht, und hält die früher gleichgesetzten Begriffe Härte, Dehnbarkeit und Resistenz für untergeordnete. Seine Definition lautet: Muskeltonus ist ein Muskelzustand, in dem ein Muskel ohne Veränderung seiner Länge, ohne Energieverbrauch und ohne einen Aktionsstrom zu zeigen, einem Gewicht, einem äußeren Druck oder Zug das Gleichgewicht halten kann. Auch Höber sieht das Wesentliche in dem Fehlen eines Energieumsatzes und scheidet so den Tonus von dem Tetanus. Für viele Überlegungen genügt die kurze Definition: Tonus ist der Spannungszustand des Muskels in der Ruhe.

Erwähnt sei hier noch die Theorie der „Sperrung", die v. Üxküll aufstellte. Nach ihm haben die Muskeln nicht nur die Fähigkeit, sich

zu verkürzen und zu verlängern, sondern auch sich in jeder beliebigen Länge „innerlich fest zu machen“ (Grützner). Diese Fähigkeit ist die Sperrung. Nur vom Grade dieser Sperrung ist die Härte und damit auch die Dehnungsfähigkeit des Muskels abhängig, die sonst in Verlängerung und Verkürzung gleich groß sein kann.

Im glatten Muskel muß nach P. Schultz ein Substanztonus von einem neurogenen Tonus unterschieden werden; hier liegen die Verhältnisse bedeutend klarer als bei der quergestreiften Muskulatur. Das Wesen des Substanztonus liegt darin, daß ein gewisses Gewicht die Muskelfaser belasten kann, ohne daß sie gedehnt wird und daß sie Energie umsetzt. Der Sinn ist also eine Arbeitsersparnis. Überhaupt besitzt der Substanztonus die Eigentümlichkeit, bei keiner Dauerkontraktion Energie umzusetzen (Bethe, Parnas, O. Frank). Außerdem tritt bei seinen Schwankungen keine Volumänderung auf (Noyons).

Zu diesem Substanztonus kommt nun der neurogene Tonus, der vom Sympathicus ausgelöst wird. Sein Vorhandensein wird auf die bekannte Weise festgestellt. Man durchschneidet den zu einem Gefäßrohr führenden sympathischen Nerven, worauf das Blutgefäß sich erweitert.

Nach der in der Literatur niedergelegten Anschauung ist nun die Höhe des Kompressionswiderstandes der Arterienwandmuskulatur abhängig von der Stärke der sympathischen Erregung. Starke Innervation, die zu Verengerung der Arterie und damit zu Verdickung der Wand führt, ruft hohen, dagegen schwache Innervation geringen Widerstand hervor.

III.

Bei der Messung der Arterienwandspannung erhielt Waldenburg folgende Resultate:

1. Gesunde.

Nr.	Arterienspannung Grm.	Arterienwandspannung Grm.
1	336	227
2	423	253
3	442	307
4	208	67
5	245	133
6	284	201
7	155	90

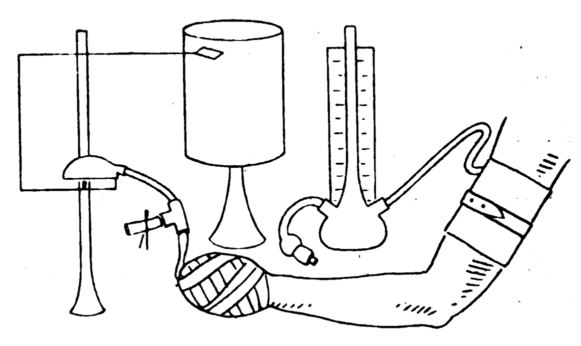
2. Kranke.

	Arterienspannung Grm.	Arterienwandspannung Grm.
Asthma bronchiale	132	86
Bronchitis chronica	161	78
Phtisis pulmonum	178	82
„	147	72
„	167	69
„	229	114
„	99	7
„	107	42



Wie die Tabelle zeigt, findet Waldenburg Werte für die Wandspannung, die großenteils über die Hälfte der Gesamtarterienspannung, also des maximalen Blutdrucks, ausmachen. Das sind aber, wie alle neueren Untersuchungen zeigen, unmögliche Zahlen. Dieser Befund und ferner die Tatsache, daß die Waldenburg'schen Ergebnisse zwischen 7 und 307 schwanken, müssen doch Zweifel in die Genauigkeit der Waldenburg'schen Methode aufkommen lassen. Nach Waldenburg hat erst wieder de Vries-Reilingh im Jahre 1918 eingehendere Messungen der Arterienwandspannung am Menschen veröffentlicht. Er benutzte zu seinen Bestimmungen nachfolgend beschriebene Apparatur (Fig. A), die auch ich für meine Messungen verwendete.

Der eine Teil dieses Apparates ist der Wiersma'sche Plethysmograph. Ein Gummiball wird in die Hand genommen und diese mit einer Binde fest umwickelt. Den Ball verbindet ein Schlauch mit einer Marey'schen Kapsel, deren Zeiger einen Schreibhebel in Bewegung setzt. Dieser führt an ein Kymographion. Am Oberarm wird ein gewöhnlicher Riva-Rocci befestigt.



Figur A.

Wird das Kymographion in Umlauf gesetzt, so verzeichnet der Schreibhebel ein einfaches Sphygmogramm. Pumpt man dann die Manschette des Riva-Rocci auf, und zwar über den maximalen Blutdruck hinaus, so geht das Sphygmogramm in eine gerade Linie über, da der Blutzufluß in die Hand unterbunden ist. Läßt man jetzt den Druck in der Manschette etwas unter den maximalen Blutdruck sinken, so entstehen statt der geraden Linie kleine Pulsationen, da wieder Blut in Vorderarm und Hand hineingelangt. Zugleich aber steigt die Kurve.

Wie ist diese Erscheinung zu erklären? Die Arterien lassen jetzt zwar Blut in die Hand hinein, die weichwandigen Venen sind jedoch noch fest komprimiert. Es entsteht also eine Stauung, wodurch das Volumen der Hand größer wird. Da sie sich aber der festen Binde wegen nicht nach außen hin ausdehnen kann, muß sie es nach innen tun. Der Gummiball wird daher eingedrückt, damit die Marey'sche Kapsel ausgebuchtet und auf diese Weise steigt die Kurve an.

Nach einer Weile verläuft letztere auf einem höheren Niveau wieder geradeaus. Das besagt, daß in den Venen jetzt ein ebenso großer Druck herrscht wie in den Arterien des Vorderarms, so daß nun kein

Blut mehr in die Venen hineingepreßt werden kann; das Volumen der Hand bleibt also konstant.

Läßt man den Druck in der Manschette wieder etwas sinken, so erfolgt ein abermaliger Anstieg der Linie, bis sie bald wieder geradeaus verläuft. Dieser Vorgang wiederholt sich mehrere Male, bis die Kurve unter mehr oder minder großen Zacken den horizontalen Verlauf beibehält. Jetzt müssen wir annehmen, daß der Blutdruck distal und proximal der Manschette gleich ist, da kein Blut mehr in den Arm hineingepreßt werden kann.

Bei einer erneuten Verminderung des Druckes fällt die Kurve plötzlich steil ab. Es muß also Blut den Arm verlassen haben. Demnach ist der Druck in der Manschette geringer geworden, als der in den Venen. Nun war am Ende jedes Anstiegs der Kurve der Druck in den Venen gleich dem in den Arterien distal der Manschette. Da aber, wie wir gesehen hatten, der Druck in den Arterien distal und proximal der Manschette sich ausgeglichen hatte, ist der Druck in den Venen auch gleich dem Druck in den Arterien proximal der Manschette geworden, also gleich dem eigentlichen Blutinnendruck. Und da die nachgiebige Venenwandung der Kompression praktisch keinen Widerstand entgegensetzt, zeigt uns der Quecksilberstand, bei dem die Kurve fiel, den Wert für den eigentlichen Blutinnendruck an, das heißt, dieser liegt genau genommen ein klein wenig höher.

Wenn man den gefundenen Wert für den Blutinnendruck von dem mit dem Riva-Rocci ermittelten maximalen Blutdruck abzieht, muß die Differenz die Größe der Arterienwandspannung angeben.

Eine wesentliche Fehlermöglichkeit in seinem Verfahren sah de Vries-Reilingh in der blutdruckerhöhenden Wirkung der Blutdruckmessung. Die Stauung am Arm erhöht den Blutdruck, wie eindeutig aus der Tatsache hervorgeht, daß bei unmittelbar aufeinander folgenden Blutdruckmessungen am gleichen Patienten die Werte dauernd steigen. Um hierdurch keine täuschenden Resultate zu erhalten, versuchte de Vries-Reilingh folgende vier Verfahren:

1. Er verwertete nur die Ergebnisse, die bei vielen Bestimmungen am gleichen Patienten auch an verschiedenen Tagen immer gleichlautend waren. Hierbei war im Mittel A. W. (Arterienwandspannung) = 17 mm Hg.
2. Er maß so oft hintereinander, bis keine höheren Ergebnisse mehr auftraten. Dann ergab sich durchschnittlich A. W. = 18.
3. Er benutzte nur die Ergebnisse, die bei einer unmittelbar folgenden Messung nicht verändert waren. Hierbei ergab sich A.W. = 19.
4. Um die Stauung möglichst auszuschalten, legte er die Manschette um den Unterarm. Dann war A. W. = 19.

Seine Werte für Gesunde schwanken zwischen 13 und 25 mm Hg, die höheren kamen jedoch sehr selten vor.

Mit derselben Methode angestellte Untersuchungen veröffentlichte A. Müller (Petersburg) Frühjahr 1925 (erschienen im Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 146). Er maß im ganzen 50 Personen. Für Gesunde erhielt er A. W. = 7 — 15 mm Hg. Seine Ergebnisse lassen sich also mit denen de Vries-Reilinghs nicht absolut vergleichen, da

die Werte für die normale Arterienwandspannung bei ihnen verschieden sind.

Die pathologischen Befunde de Vries-Reilinghs sind folgende:

A. W.	Unternormal	Niedrig	Hoch	Übernormal
Lungentuberkulose . .	8–12	—	—	—
Polycythämie	8	—	—	—
Aorteninsuffizienz . .	—	—	25	—
Arteriosklerose . . .	—	13	—	—
Akute Nephritis . . .	—	—	—	25—29
Nephrose	—	—	—	25 u. mehr
Glomerulonephritis . .	—	—	—	48

Es folgen die wichtigsten pathologischen Befunde Müllers:

A. W.	Unternormal	Niedrig	Hoch	Übernormal
Arteriosklerose . . .	—	7	15	—
Genuine Hypertonie .	—	—	—	12—42
Nephritiden	—	—	—	15—35

Besonders auffallend sind bei beiden die niedrigen Werte für A. W. bei Arteriosklerose, bei der sich die Gefäßwand doch ausgesprochen hart anfühlt. de Vries-Reilingh erklärt den eigenartigen Befund folgendermaßen: Die arteriosklerotisch veränderte Gefäßwand besteht zwar aus einzelnen harten Partien, dazwischen ist aber das elastische Gewebe entartet, so daß die verkalkten Stellen leicht gegen einander verschieblich sind. Das Lumen der Arterie läßt sich also leicht komprimieren, trotzdem bleibt die Arterie hart palpabel.

Die gleichen Befunde bei Arteriosklerose erhielt übrigens auch Janeway, dessen Werte zwischen 9 und 12 mm Hg lagen.

(Schluß folgt.)

REFERATE.

1. NORMALE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND HISTOLOGIE.

Fuchs, Felix: **Untersuchungen über die innere Topographie der Niere.** (Zschr. f. urol. Chirurgie **18**; 164; 1925.)

Fuchs hat sowohl mit der Korrosionsmethode, als auch unter Anwendung der Röntgenphotographie kontrastmittel-erfüllter Organe seine Studien unternommen; dabei wurden Beziehungen gefunden, welche für die Nierenpathologie und -Chirurgie von großem Interesse sind. Die Nierenarterie (resp. die Nierenarterien, wenn zwei oder mehr Gefäße aus der Aorta entspringen, was aber selten ist) teilt sich am medialen Rand des Nierenbeckens in zwei Astgruppen, deren eine an der ventralen, die andere an der dorsalen Seite des Beckens den Sinus renalis betritt. Die dorsale Gruppe besteht stets aus wenigeren und dünneren Gefäßen als die ventrale, der Unterschied ist oft bedeutend, sie besteht manchmal nur aus einem einzigen relativ dünnen Gefäß

und fehlt in seltenen Fällen vollkommen. Der Zerfall des Stammes der Nierenarterie in die genannten Äste erfolgt nun nach zweierlei Typen, zwischen welchen selbstverständlich auch Übergangsformen bestehen: 1. Der Stamm der Arterie teilt sich fächerförmig in 5—10 Äste (Aa. interlobares der anatomischen Nomenklatur), welche in radiärer Richtung auseinanderstreben, so teils an der ventralen, teils an der dorsalen Seite des Beckens in die Interstitien erst der Calices majores, dann der Calices minores eintreten. 2. In etwas selteneren Fällen teilt sich die Nierenarterie in einen stärkeren ventralen und einen schwächeren dorsalen Ast, welche das Becken zwischen sich fassen. Die Äste ziehen nun in der Richtung des Hauptstammes quer über das Becken weiter, ihre Richtung steht etwas senkrecht zur Achse der Calices. Die Hauptäste geben dann nierenwärts in einem Winkel von 90° die Aa. interlobares ab, deren Verlauf mithin auch hier parallel zur Richtung der Kelche ist, in deren Interstitien sie eintreten.

In jedem Fall laufen also die Aa. interlobares im Sinus renalis nahezu parallel zu den Kelchen, am Eingang in den Sinus dieselben manchmal noch spitzwinkelig kreuzend, in der Tiefe des Sinus, also näher zur Niere hin, stets den Zwischenräumen zwischen den Calices entsprechend, in 2 Ebenen, deren eine unmittelbar ventral, eine dorsal vom Becken liegt. Die Gefäße liegen den Kelchen manchmal dicht an, häufiger sind sie aber von ihnen durch eine mehrere Millimeter breite Schichte von Hilusfettgewebe getrennt. Etwa $1/2$ cm vor dem Eintritt in das Nierenparenchym treten Gefäße aus der ventralen Astgruppe durch die Calixinterstitien hindurch dorsalwärts und verlaufen mit der dorsalen Astgruppe weiter. Dieses Verhalten konnte Fuchs im Prinzip an allen Nieren feststelllen, nur sind es bald mehr, bald weniger Äste, welche die Frontalebene des Nierenbeckens traversierend sich dorsalwärts wenden.

So wie die Interlobaarterien im Sinus renalis in den Calixinterstitien gelegen sind, treten sie auch in Zwischenräumen zwischen den Nierenpapillen in das Parenchym ein, und zwar ebenfalls in einer ventralen und in einer dorsalen Gruppe. Aber auch während des Eintrittes in das Parenchym und (insbesonders an den Polen) noch $1/2$ cm tief in diesem selbst, findet ein Austausch zwischen Ästen der ventralen und der dorsalen Gruppe statt. Erst dann ist die Sonderung in ein ventrales und in ein dorsales arterielles Gefäßgebiet endgültig vollzogen. Legt man also durch eine Niere im Vertrauen auf die Unabhängigkeit des vorderen Gefäßgebietes vom hinteren, den Sektionsschnitt oder den $1/2$ bis $3/4$ cm dorsal von diesem liegenden Zondekschen Schnitt, so gelangt man, wenn der Schnitt die Kelche eröffnen soll, unfehlbar in eine etwa 1 cm dicke Zone, in welcher eine teilweise Kreuzung beider Gefäßgebiete stattfindet und Gefäße vom Kaliber der Art. interlobares eröffnet werden. Es erscheint gerechtfertigt, diese etwa 1 cm mächtige Eintritts- und Kreuzungszone der Arterien als eine operativ gefährliche Zone zu bezeichnen.

Die Interlobararterien verjüngen sich im Verlauf gegen die Konvexität durch die geschilderte Astabgabe sehr wesentlich. Ihre Endäste, welche durch pinselförmige Aufteilung der Interlobararterien entstehen, teils geradlinig ziehen, teils wenden sie sich bogenförmig an der Rindenmarkgrenze gegen die Konvexitätslinie der Niere hin

und stellen die Aa. arciformes der anatomischen Literatur dar. Die Ausbildung der Aa. arciformes ist äußerst variabel. Während sie an manchen Nieren in großer Zahl und deutlich zu beobachten sind, fehlen sie an anderen gänzlich. Dies entspricht der von Tandler (in seinen Vorlesungen) im Gegensatz zu der häufigen lehrbuchmäßigen Darstellung vertretenen Ansicht, daß die Aa. arciformes keineswegs einen konstanten, vielleicht nicht einmal einen häufigen Befund darstellen.

Die in etwa einem Viertel der Fälle beobachteten größeren Polarterien, welche aus der Aorta oder aus dieser selbst entspringen und außerhalb des Sinus renalis in einen Nierenpol direkt eindringen, verhalten sich im Parenchym wie ein Interlobargefäß, oder teilen sich in zwei Äste, deren jeder einem solchen entspricht. Sie zeigen ebenso wie das normal entspringende kranialste und kaudalste Interlobargefäß von den mittleren Interlobararterien insofern häufig eine Abweichung, als sie nicht einem Calixinterstitium entsprechen, sondern den kranialsten resp. kaudalsten Calix teilweise decken. Die Vermutung, bei hochgradig zweigeteilten Nierenbecken ein fast vollkommen getrenntes kraniales und kaudales Gefäßgebiet vorzufinden, war eine irrige. Vielmehr verhält sich das große Interstitium zwischen den beiden Hauptkelchen eines zweigeteilten Nierenbeckens ganz so wie ein typisches kleines Calixinterstitium: es beherbergt Interlobargefäße, welche von der ventralen Gefäßgruppe zur dorsalen übertreten.

Als Rückschlüsse, welche aus den beschriebenen topographischen Verhältnissen von Nierenbecken, Arterien und Parenchym auf die Schnittführung bei der Nephrotomie gezogen werden können, ergeben sich: Das in der deutschen chirurgischen Literatur fast durchwegs zum Standard erhobene Eindringen von der Nierenkonvexität aus wurde bereits mehrfach gestreift: sowohl dem Zondek'schen als auch dem Kümmel'schen Vorgehen können absolut gültige Vorteile nicht zugesprochen werden. Die Verlegung des Schnittes in die Trennungslinie der Gefäßgebiete ist wohl geeignet, die Zahl der in der Rinde und in den äußeren Schichten der Marksubstanz verletzten feineren Gefäße (Aa. interlobulares) zu reduzieren, welcher Vorteil aber bei der relativen chirurgischen Geringfügigkeit dieser Gefäße nicht sehr bedeutungsvoll erscheint und durch wichtige Nachteile aufgehoben wird, die im folgenden näher besprochen seien. Daß das Übertreten von Interlobararterien aus den vorderen in das hintere Gefäßgebiet in der Eintrittszone der Arterien es unvermeidlich macht, größere Gefäße zu treffen, wenn von der Konvexität gegen die Kelche vorgedrungen wird, wurde bereits bemerkt. Das ist eine schon von Legueu niedergelegte Erfahrung. Es erscheint die Gefahr, ein mächtiges Gefäß zu verletzen, besonders imminent, wenn von der Konvexität aus gegen ein zweigeteiltes Nierenbecken vorgegangen wird. Ein weiterer Nachteil liegt im folgendem: Zwischen der vorderen und der hinteren Arteriengruppe liegen nur $^2/_8$ des Nierenparenchyms: jene Pyramiden, die ihre Basis gegen die Konvexität wenden, und nur diese sind es, die durch den Sektionsschnitt oder einen zu ihm parallelen eröffnet und exploriert werden können. Handelt es sich aber darum, nicht in diese mittleren, sondern in die Papillen und Kelche der hier gelegenen Pyramiden zu gelangen, so ergeben sich folgende Schwierigkeiten: In eine Pyra-

mide, eine Papille und den zugehörigen Kelch kann auf rationelle Weise durch einen Schnitt eingedrungen werden, welcher an der ventralen oder dorsalen Fläche der Niere angelegt wird und der radiär vom Hilus gegen die Konvexität gerichtet ist. Wenn ein kleiner Schnitt genügt, ist er in der Zone zu führen, welche dem mittleren Drittel der Distanz zwischen Hilus und Konvexität entspricht, da sich hier die Mehrzahl der Papillen auf die Oberfläche projeziert. Ein derartiger Radiärschnitt gestattet nicht nur das Eindringen in die vordere und hintere Parenchymschicht, sondern auch in jene, welche zwischen den beiden Gefäßgruppen liegt, sowie in die Kelche. Voraussetzung für den Schnitt ist, daß er von einer Stelle der Nierenoberfläche ausgeht, welche in der Tiefe dem zu erreichenden Calix entspricht, sodaß der Schnitt außer der Rinde nur die gefäßarme Pyramide und nicht die arterienführenden Columnae Bertini trifft.

Es folgen dann eingehendere Schilderungen der Verhältnisse der Venenversorgung der Nierenabschnitte. Dabei erscheint von besonderer Wichtigkeit die venöse Ausstattung der von Hyrtl sog. Fornices calicum.

Dort schmiegen sich die Interlobärvenen jeweils aufs engste an den Fornix calicis an, von welchem sie durch keinerlei Sinusfettgewebe getrennt sind, sei es nun, daß sie parallel zur Pyramidenachse ziehend, den Fornix calicis in einer Geraden tangieren, sei es, daß sie die Pyramidenachse traversieren, um zu ihrer Columna Bertini zu gelangen und sich hierbei der Konturlinie des Fornix bis zur Hälfte ihrer Zirkumferenz anschmiegen. Hierzu kommt noch, daß sowohl die Interlobärvenen des vorderen, als auch des hinteren Gefäßgebietes untereinander unmittelbar vor dem Eintritt in das Parenchym durch kurze aber starke Anastomosen miteinander in Verbindung stehen. Solche Anastomosen verbinden auch die Venen des vorderen mit jenen des hinteren Gebietes vor dem Eintritt in das Organ. Auch diese anastomotischen Äste stehen zum Fornix calicis häufig in der geschilderten engen Beziehung. Auf diese Weise wird der Fornis calicis zu etwa $^{3}/_{4}$ seines Umfanges von einem Venennetz umsponnen, dessen einzelne Stämme zum großen Teil das Kaliber von Interlobärvenen besitzen und welche der Wand des Kelches unmittelbar anliegen.

Die geschilderten engen Beziehungen zwischen dem Fornix calicis und dem ihn umspinnenden Venennetz weisen darauf hin, daß der Fornix calicis als ein Ort bezeichnet werden muß, der für das Auftreten von venösen Blutungen in das Nierenbecken prädisponiert erscheint, eine Anschauung, die durch mancherlei Beobachtungen gestützt werden kann: Wohl jeder, der Farbstoffinjektionen in die Nierenvenen ausgeführt hat, konnte die Erfahrung machen, daß die bei Anwendung stärkeren Druckes auftretenden Extravasationen fast niemals in das Sinusfettgewebe, ebenso so selten in das Parenchym treten, so daß der in die Vene injizierte Farbstoff aus dem Ureter ausfließt. Umgekehrt ist auch das Austreten von in das Nierenbecken injizierten Massen in das Venensystem ein oft beobachtetes Ereignis.

Die angeführten Umstände sprechen dafür, daß tatsächlich der Fornix calicis jener Ort ist, an welchem ein Flüssigkeitsübertritt aus dem Nierenbecken in das Venensystem und umgekehrt den geringsten Widerstand findet, daß mithin diese Stelle auch für das Auftreten



venöser Blutungen in das Nierenbecken aus anatomischen Gründen als Prädilektionsstelle anzusprechen ist. Es muß als wahrscheinlich bezeichnet werden, daß die Blutung, welche durch ein aus dem Parenchym in das Nierenbecken einwucherndes Neoplasma hervorgerufen wird, durch Arrosion eben jener Venennetze entsteht, die den am weitesten vorgeschobenen Ausläufer des Beckens, den Fornix calicis, umspinnen. Weiter erscheint es als leicht erklärlich, daß kaum erbsengroße, von der Papille ausgehende Neoplasmen oder solitäre tuberkulöse Herde an der Papille profuse Hämaturien erzeugen können: Genügt doch die Zerstörung einer wenige Millimeter dünnen Gewebsschicht, um ein Venennetz, das oft mit mehreren Interlobarvenen in Verbindung steht, in offene Kommunikation mit dem Nierenbecken zu setzen. Die in manchen Fällen als Ursache einer renalen Hämaturie aufgedeckten „Hämangiome der Papille", die von neueren Autoren als teilweise thrombosierte Varixknoten aufgefaßt werden, erscheinen in ihrer Entstehung durch folgende Beobachtung dem Verständnis nähergebracht: Wird eine in das Nierenbecken injizierte Flüssigkeit unter stärkeren Druck gesetzt, dann gelingt die Füllung der die Kelche umgebenden Venen nur sehr mangelhaft. Stärkere Expansion der Kelche — durch Harnstauung — dürfte demnach auch in vivo die Zirkulation in den umgebenden Venen beeinträchtigen, worin ein Moment zur Ausbildung von Varikositäten erblickt werden kann. — Auch auf die renalen Hämaturien aus unbekannter Ursache, die sog. „essentiellen Hämaturien", wirft diese Feststellung ein Licht. — Die Annahme einer „renalen Hämophilie" einerseits, einer „kongenitalen Defektbildung in der Elastica der Nierengefäße" andererseits, beweisen, wie wenig geklärt die Frage nach den Ursachen derartiger Blutungen ist. Es sei darauf hingewiesen, wie leicht ein minimaler Prozeß in einem Fornix calicis zur Eröffnung mächtiger Venenstämme führen kann. Es kann nicht unmöglich erscheinen, daß bei der Untersuchung von Nieren, die aus unbekannten Gründen geblutet hatten, ein positives Ergebnis erzielt werden könnte, wenn das Augenmerk des pathologischen Anatomen a priori auf die genannte Stelle gelenkt würde. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Gengenbach, Alfred (Basel): **Über rheumatische Pankarditis.** (Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 36; Nr. 8/11; S. 244; 1925.)

Daß die Aschoffschen rheumatischen Knötchen nicht allein im Myokard, sondern auch im Endokard und epikardialen Bindegewebe vorkommen können, ist bereits in dem von Wätjen 1921 beschriebenen Fall (Verhandlg. d. Dsch. Pathol. Gesellsch., 18. Tagg., S. 223) erwiesen. Verf. berichtet hier nun über zwei Sektionsfälle aus dem Institut Rössles, die noch über die Befunde Wätjens hinausgehen. Im 1. Falle, einen 19jährigen Mann betreffend, finden sich rheumatische Veränderungen auch im ganzen Perikard, in sämtlichen Herzklappen sowie im adventitiellen Gewebe der großen Schlagadern und zwar teils als solitäre Zellanhäufungen von der typischen Zusammensetzung der Aschoffschen Knötchen, teils als diffuse Zellinfiltrationen. Im 2. Falle, bei dem es sich um eine 25jährige Frau handelt, sind die rheumatischen Knötchen in der Basis der Pulmonal- und Aortenklappen, in Trikuspidalis und in der nächsten Umgebung der Mitralis vorhanden und ferner wiederum in beiden Perikardblättern. In beiden Fällen

treten die Knötchen besonders als Periarteriitis rheumatica in Erscheinung. Charcot-Leydensche Kristalle haben sich nirgends nachweisen lassen, ebensowenig irgendwelche Erreger. Auf Grund von histologischen Beobachtungen im 2. Falle hält es Verf. für wahrscheinlich, daß gewucherte und ausgewanderte Lymphgefäßendothelien für die Bildung der Aschoffschen Knötchen in Frage kommen. Diese neue Auffassung würde das Vorkommen von rheumatischen Knötchen auch in solchen Geweben verständlich machen, die wohl Lymphgefäße, aber keine Muskulatur enthalten (periarterielles Bindegewebe, Perikard, Endokard, Klappensegel), während die frühere Lehre von der myogenen Herkunft der Knötchenelemente die Lokalisation der Knötchen außerhalb des Myokards nicht erklären konnte. — 4 Mikrophotogramme erläutern die Befunde. E. Kirch (Würzburg).

Schleussing, Hans (Leipzig und Düsseldorf): **Über normale und pathologische Mündungsverhältnisse der Lungenvenen und ihre Entwicklung.** (Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 31; S. 97; 1925.)

Den Ausführungen des Verf. liegt ein im Leipziger Pathol. Inst. beobachteter Sektionsfall zugrunde. Bei einem zwei Monate alten männlichen Kinde, das unter starken Zyanoseerscheinungen gestorben war, fand sich eine Mündung sämtlicher, zu einem Stamm vereinigter Lungenvenen in die Vena anonyma sinistra und Vena subclavia bei ihrer Entstehung aus der Vena jugularis interna; gleichzeitig bestand eine Hyperplasie des linken Vorhofs und Ventrikels, eine Hyperplasie des rechten Vorhofs und Ventrikels, sowie ein Offenbleiben von Ductus Botalli und Foramen ovale. Durch kritische Betrachtungen über die ontogenetische und phylogenetische Entwicklung der Lungenvenen und die bisher beobachteten Anomalien dieser Venen kommt Verf. zu folgender Ansicht: Die Lungenvenenanlage ist nicht, wie hauptsächlich Fedorow annimmt, lediglich eine Aussprossung vom Herzen her, sondern es entwickelt sich ein indifferenter Kapillarplexus im Lungengebiet selbst, und dieser tritt späterhin mit dem Herzen in Verbindung. Die abnorme Mündung der Lungenvenen in den rechten Vorhof, wie in dem oben genannten Fall des Verf., würde dann in der Weise zu erklären sein, daß hier die Lungenvenen den normalen Anschluß an den linken Vorhof nicht erreicht haben und statt dessen gewisse Anastomosen zu den großen Körpervenen zur starken Ausbildung gelangt sind, welche physiologischerweise obliterieren.

E. Kirch (Würzburg).

Schley, Joachim (München): **Abnormer Ursprung der rechten Kranzarterie aus der Pulmonalis bei einem 61jährigen Mann.** (Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 32; S. 1; 1925.)

Bei der Sektion eines 61jährigen Lastträgers konnte, neben einer Tabes dorsalis, einer Mesoaortitis luetica mit Aneurysmabildung und einer starken Herzhypertrophie beiderseits, der außerordentlich seltene und überraschende Befund eines Abgangs der rechten Kranzarterie aus der Pulmonalis beobachtet werden. Diese abnorm entspringende Kranzarterie hatte im Anfangsteil einen Durchmesser von 7 mm, war also hier ungemein weit. Die linke Kranzarterie war zwar gleichfalls recht weit (6 mm im Durchmesser), zeigte jedoch sonst keine Besonderheiten in Ursprung und Verlaufsrichtung; nur hatte sie einen größeren

Versorgungsbezirk als für gewöhnlich. Abgesehen von einem spaltförmig offenen Foramen ovale waren am Herzen und auch im übrigen Organismus keine weiteren Anomalien mehr vorhanden. Die Mißbildung geht zurück auf eine fehlerhafte Anlage der entsprechenden Endothelknospe vor der Teilung des Truncus arteriosus. Zu irgendwelchen Folgeerscheinungen war es hier nicht gekommen, offenbar hatte der betreffende rechtsseitige Herzabschnitt, der durch die vorliegende Mißbildung lediglich auf venöses Blut angewiesen war, aus letzterem genügend lebensnötigen Sauerstoff an sich reißen können, sodaß die Anomalie für die Funktion völlig belanglos blieb.

E. Kirch (Würzburg).

Tobiczyk, W. (Lemberg): **Ein Fall des Eindringens des Ascaris lumbricoides in die Pfortader und Milzvene.** (Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 36; Nr. 1; S. 6; 1925.)

Bei einem 25jährigen Manne trat nach einer akuten eitrigen Appendizitis eine eitrige Thrombophlebitis der Mesenterial- und Portal-Venen auf, woran sich multiple Abszesse in der Leber und ein Abszeß im Pankreaskopf anschlossen. In letzteren Abszeß hinein drang nachträglich ein Ascaris lumbricoides auf dem Wege über den abnorm weiten Ductus Wirsungianus, und von hier aus gelangte dieser in Pfortader und Milzvene hinein, wo er bei der Sektion gefunden wurde. Der Fall bestätigt wieder die Tatsache, daß die Askariden nur sekundär ins eiternde Gewebe eindringen. E. Kirch (Würzburg).

Cahan, Jacob (Philadelphia): **Transposition of all the viscera.** (Med. Journ. and Record 172, Nr. 4, 2.

Zu den bisher bekannten etwa 270 Fällen von Verlagerung aller Eingeweide werden 4 weitere berichtet, von denen zwei Geschwister waren. Genaue klinische Untersuchung unter Umständen unter Zuhilfenahme der Röntgenuntersuchung wird die Diagnose stellen lassen. Das Ek in drei Fällen verriet die Verlagerung des Herzens.

Schelenz (Trebschen).

Johnsen, Frances (Philadelphia): **A case of transposition of the great vessels of the heart with atresia of the aortic orifice.** (Med. Journ. and Record 121, Nr. 4.)

Kasuistischer Beitrag eines Falles bei einem zwei Tage alten Knaben. Sonst keine Abnormitäten in der Familie und auch nicht an diesem Kinde. Schelenz (Trebschen).

Fishberg, Arthur M. (New York): **Anatomic findings in essential Hypertension.** (Arch. of intern. medicine 35, No. 5.)

27 Fälle essentieller Hypertonie wurden anatomisch untersucht, ohne daß arteriosklerotische Veränderungen der Endgefäße fehlten. Veränderungen der kleinsten Nierengefäße ließen sich in jedem Fall nachweisen, während in allen anderen Organen die Veränderungen viel weniger ausgeprägt waren. Gleichzeitige Erkrankungen der Hautgefäße, des Myokards waren äußerst selten. Aus den Untersuchungen ging hervor, daß sich bei Hypertension keine allgemeine Arteriosklerose fand, daß sie also nicht die Ursache sein kann, da ja Veränderungen ähnlich denen bei essentieller Hypertension sich auch im späteren Alter finden und lediglich eine physiologische Abnutzung darstellen. In 5 der untersuchten Fälle fand sich eine Insuffizienz der Niere.

Schelenz (Trebschen).

II. PHYSIOLOGIE UND EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE.

Plattner, F. (Innsbruck): **Eine Bestätigung der humoralen Übertragbarkeit der Herznervenwirkung.** (Zschr. f. Biol. 83; 544; 1925.)

Mitteilung von Kurven, die zeigen, daß sich mit der von O. Loewi angegebenen Methode tatsächlich eine humorale Übertragbarkeit von Stoffen mit Vaguswirkung aus einem Herzen nach Vagusreizung auf ein anderes beim Kaltblütler erweisen läßt. Bruno Kisch (Köln).

Niederhoff, P. (Berlin): **Über die Treppenbildung und die einleitenden Zuckungen am künstlich gereizten Froschventrikel.** (Zschr. f. Biol. 83; 563; 1925.)

Steigerung des Kaliumgehaltes der Durchströmungsflüssigkeit des Froschherzens steigert die Neigung zu Treppenbildung, erhöht auch (wenigstens anfangs) die Neigung zum Auftreten einiger höherer Kontraktionen, die der Treppe vorangehen (einleitende Zuckung). Calzium hat die entgegengesetzten Wirkungen. Cholin und Acetylcholin begünstigen die Treppenbildung nicht, Cholin setzt sie eher herab. Verf. schließt sich deshalb auf Grund seiner Versuche der Ansicht der Autoren an, die das Phänomen der Treppe nicht mit der Wirkung herzhemmender Vagusfasern in Verbindung bringen.

Bruno Kisch (Köln).

Kudrjawzew, N. N. u. Worobjew (Charkow): **Untersuchungen über die Physiologie der Genitalhormone.** III. Über die Wirkung der Ovarial-Durchspülungs-Flüssigkeit auf das isolierte Herz, das Herz in situ und den Blutdruck. (Zschr. f. d. ges. exp. Med. 48; 751; 1926.)

Es wird Ringerlösung verwendet, mit der vorher Kuhovarien künstlich durchströmt wurden. Es zeigt sich am isolierten Kaninchenherzen, sowie am intakten Tier (Akupunkturmethode!) eine Verstärkung der Kontraktionen ohne deutliche Frequenzänderung auf Zufuhr derartiger „Ovarialflüssigkeit". Bruno Kisch (Köln).

Haberlandt, L. (Innsbruck): **Weitere Untersuchungen über ein Sinus-Hormon des Froschherzens.** (Zschr. f. Biol. 83; 53; 1925.)

Ein von Verf. als Sinushormon bezeichneter, im Sinus des Froschherzens sich bildender Erregungsstoff bewirkt nach den Darlegungen des Verf., daß Ringerlösung, in der ein Froschsinus längere Zeit geschlagen hat, isolierte Sinusvorhofstücke zu beschleunigter und verstärkter Tätigkeit anregt, und bereits schlaglose zum Schlagen bringt. Ähnliches ist auch an ganzen Froschherzen, die seit 2—3 Tagen isoliert sind, noch festzustellen. Bruno Kisch (Köln).

Holzlöhner, E.: **Über die Wirkung der Na- und Ca-Ionen auf das Froschherz und ihren Einfluß auf den Herztonus.** (Zschr. f. Biol. 83; 107; 1925.)

Nachprüfung und Bestätigung älterer Versuche aus dem Hofmann'schen Laboratorium. Ferner: Bei den charakteristischen Wirkungen verschieden Na-haltiger Nährlösungen auf das isolierte Herz ist die Wirkung nicht durch Änderungen der H˙ bedingt. Bei Herabsetzung des NaCl-Gehaltes der Nährlösung ist die Diastole verlangsamt (unkompensierte Ca-Wirkung) und dies führt zu einem Steigen der Fußpunkte der Kurve. Diese Erscheinung ist von irgendwelchen Tonuszentren des Oberherzens unabhängig. Die unkompensierte Ca-

Wirkung beschleunigt sehr stark den systolischen Teil der Kurve. Neben den Kontraktionsrückständen kann es durch Ca-Überdosierung zu Erscheinungen der Kontraktur kommen.

Bruno Kisch (Köln).

Tskimanauri, G. (Tiflis): **Über den Einfluß der Reizfrequenz und die Hemmungswirkung des Vagus auf das Froschherz in seiner Abhängigkeit von der Jahreszeit.** (Zschr. f. Biol. 83; 213; 1925.)

Verf. schließt aus seinen Versuchen, daß die hemmende Vaguswirkung beim Frosch in der warmen Jahreszeit weniger deutlich ausgeprägt ist als in der kalten. Der funktionelle Zustand des Herzens ist von großem Einfluß auf die Vaguswirksamkeit. Die optimale Reizfrequenz für die Hemmungswirkung des Vagus ist sehr schwankend.

Bruno Kisch (Köln).

Tskimanauri, G. (Tiflis): **Über die beschleunigende Wirkung des Nervus vagus auf das Herz.** (Zschr. f. Biol. 83; 219; 1925.)

Verf. beobachtete bei Reizung des Vagus oder der Medulla oblongata mit einer Reizstärke, die dem Schwellenwert der Vaguswirkung entspricht, bei länger dauernder Reizung öfters Frequenzsteigerungen.

Bruno Kisch (Köln).

Haberlandt, L. (Innsbruck): **Über hochgradige Pulsverstärkung an der Kammer des Kaltblüterherzens nach Abtrennung von den oberen Herzteilen.** (Zschr. f. Biol. 83; 445; 1925.)

Beim Krötenherzen lassen sich, nach Abtrennung des Sinus (mit oder ohne den Vorhöfen) durch schwellennahe, frequente Einzelinduktionsschläge Kammerkontraktionen auslösen, die an Stärke die letzten spontanen weit übertreffen. In geringerem Maße läßt sich dasselbe beim Froschherzen feststellen. Dieses Phänomen bleibt auch an Herzen, die atropinisiert oder ergotaminisiert sind, erhalten. Verf. schließt, daß vom Oberherzen auf die Kammer auf myogenem Wege ein dauernder hemmender Einfluß ausgeübt wird.

Bruno Kisch (Köln).

Umrath, K. (Innsbruck): **Zur Kenntnis des Refraktärstadiums nach Extrasystolen.** (Zschr. f. Biol. 83; 535; 1925.)

Die Gipfelhöhe der Extrasystole ist kein Maß für die Erregbarkeit der Kammer zur Zeit der Auslösung der Extrasystole. In weiten Grenzen (p_H 7,0—10,5) ist die Dauer des absoluten Refraktärstadiums der Extrasystolen von der Wasserstoffionenkonzentration der Nährlösung unabhängig. Das absolute Refraktärstadium nach einer frühen Extrasystole wird durch Alkoholgaben von 4—5 % absolut und relativ verlängert, durch höhere Dosen, wie das der normalen Systole, verkürzt.

Bruno Kisch (Köln).

Jonnesco, Th. und Jonescu, D. (Bukarest): **Experimentelle Untersuchungen über die afferenten kardioaortalen Bahnen und über den physiologischen Nachweis der Existenz des Depressor als isolierter Nerv beim Menschen.** (Zschr. f. d. ges. exp. Med. 48; 490; 1926.)

Versuche, die an Hund, Katze und am Menschen ausgeführt wurden. Die Fasern, die von Herz und Aorta auf dem Wege des Sympathikus Schmerzempfindungen zum Zentrum leiten, führen über die Nn. Cardiaci inferiores, Ggl. cervicale inferius, Ansa vieussenii, Ggl. stellatum, Rami

communicantes C_8-D_4 zum Rückenmark. Sie gehen nicht über den Halsgrenzstrang oder die N. vertebrales. Eine Minderzahl sensibler Fasern geht durch die Rami cardiaci, Vagus, Ganglion nodosum, oder zu diesem Ganglion auf dem Umweg Vagus—Ggl. cerv. inf.—Vagus. Von hier gehen sie zum Ggl. cerv. supremum und teilen sich in zwei Gruppen. Eine verläuft durch die Rami comm. $C_{2,3,4}$ zum Rückenmark, einige wohl durch Anastomosen des Ggl. cerv. sup. mit dem Hypoglossus, in diesem. Die andre Gruppe geht durch den N. caroticus intern., plexus caroticus, plexus cavernosus in das Ggl. semilunare Gasseri. Bei einem Patienten wurde operativ ein Nerv gefunden, dessen zentrale Reizung deutliche Depressionswirkungen hatte. Nach Ansicht der Verf. leitet der Depressor beim Menschen vermutlich keine Schmerzempfindungen. Beim Menschen verlaufen Depressorfasern auch in den N. Cardiaci und im Halssympathikus. Atropin war ohne Wirkung auf den Erfolg der Depressorreizung, Ergotamin vermindert ihn.

Bruno Kisch (Köln).

Kusnetzowsky, N. (Leningrad): **Über den Einfluß lokaler Kreislaufstörungen auf den Prozeß der Vitalfärbung.** (Zschr. f. d. ges. exp. Med. 47; 503; 1926.)

Versuche an Kaninchen ergaben, daß bei aktiver Hyperämie (durch Wärmeapplikation) an den hyperämischen Stellen intravenös injiziertes Lithionkarmin und Kollargol besonders stark gespeichert wird, besonders in den Bindegewebsmakrophagen (Histiozyten). Bei venöser Hyperämie sind die Erscheinungen schwächer ausgeprägt. Eine Speicherung in den Histiozyten wurde in diesen Fällen nicht beobachtet. Bruno Kisch (Köln).

Heimberger, Herm. (Tübingen): **Über die Kontraktilität der kleinsten Venen.** (Zschr. f. d. ges. exp. Med. **48**; 179; 1925.)

Verf. hat an den kleinsten Venen auf mechanische und pharmakologische Reize Kontraktionserscheinungen verschiedener Art mikroskopisch beobachtet, die weitgehend den lange bekannten Erscheinungen an den Kapillaren im Sinne einer aktiven Kontraktion entsprechen. Er erschließt auch bei diesen Venen kontraktile Elemente, die dem Endothelrohr der Gefäße aufliegen.

Bruno Kisch (Köln).

Kusnetzow, A. S. (Leningrad): **Über die Veränderung der Sensibilität des isolierten Froschherzens zu kleinen Arecolindosen.** (Zschr. f. d. ges. exp. Med. **48**; 334; 1926.)

Aus den Untersuchungen des Verf. geht hervor, daß das isolierte Froschherz seine Empfindlichkeit gegen Arecolin (und jedenfalls auch gegen die verschiedensten anderen wirksamen Stoffe. Anm. d. Ref.) unter den verschiedensten Bedingungen ändert. So wirken kleine Arecolindosen in geringem Grade verlangsamend, nach vorhergehender Vergiftung mit großen Dosen aber beschleunigend. Eine genauere Analyse der beobachteten Erscheinungen liegt leider nicht vor.

Bruno Kisch (Köln).

Bricker, F. M. (Charkow): **Zur Frage der Genese des Diphtherietodes.** (Zschr. f. d. ges. exper. Med. **48**; 444; 1926.)

Untersuchung der pharmakologischen Reaktion überlebender, künstlich durchströmter Gefäße von Kaninchen, die mit Diphtherietoxin

vergiftet worden waren. Verf. kommt zum Schlusse, die akute Diphtherietoxinwirkung in der Herzmuskellähmung zu sehen, die vielleicht außer durch direkte Toxinwirkung, durch eine Lähmung der Kranzgefäße nach Verf. Ansicht zu Stande kommen könnte und in einer Lähmung der peripheren Gefäße, insbesondere der Darmgefäße. Bei der chronischen Intoxikation sieht Verf. als die wichtigsten Folgen Muskelveränderungen und entzündliche Vorgänge am Herzen, Erkrankungen der Herzganglien und die Lähmung des Gefäßzentrums an, wobei auch hier Lähmungserscheinungen am Gefäßsystem eine Hauptrolle spielen. Bruno Kisch (Köln).

Herzog, Fritz: **Über Beziehungen zwischen Dilatation, Durchlässigkeit und Phagocytose an den Kapillaren der Froschzunge.** (Virch. Arch. **256**; S. 1; 1925.)

Tusche, die man intravenös in Frösche einverleibt, wird in den Kapillaren abgefangen; besonders geeignet erscheinen hierfür Kapillar-Ausbuchtungen; doch handelt es sich nicht etwa um Ausfüllung des Gefäßlumens mit Tusche. Das weitere Schicksal der Tusche war verschieden, teils lösten sich Stücke der zusammengeballten Tusche wieder ab, teils wurden sie von Wandzellen, den Endothelien aufgenommen. Diese Zellen zeigten die Fähigkeit, sich nach etlichen Tagen von der Gefäßwand abzulösen und entweder nach innen zu wandern, um dort von der Strömung verschleppt zu werden, oder — vielleicht durch entzündliche Vorgänge veranlaßt — sich nach außen ins benachbarte Gewebe zu entfernen, wo diese beweglichen Zellgebilde tagelang auf der Wanderung beobachtet werden konnten. Was sich hier mittels Tusche, ließ sich dort mittels Collargol nachweisen. Das eigenartige Verhalten der Kapillarwände legte die Frage nahe, auf welchen Eigenschaften die Fähigkeit der Kapillarwand beruhe, Tusche sozusagen abzufangen, und ob sich hier gewissermaßen Beziehungen zu anderen Vorgängen an der Kapillarwand nachweisen ließen. Es fragte sich, ob nicht etwa Erweiterungen der Wandungen eine Zunahme der Durchlässigkeit bedingten und wie sich dabei die Tusche verhielte. Solche Kapillarerweiterungen wurden mittels mechanischer Einwirkung, mittels Wärme, mittels chemischer Einwirkung, hauptsächlich durch Urethan und NaCl zu erreichen gesucht. — Die Versuche ergaben in der Tat, daß mit der erzielten Erweiterung der Kapillarwände Funktionsveränderungen ihrer Zellen eintreten. Von diesen waren deutlich erkennbar eine erhöhte Durchlässigkeit des Protoplasmas und anschließende Folgeerscheinungen für die Blutströmung im Gefäß und für den Austritt des Gefäßinhaltes in das Gewebe; ferner war erkennbar eine Phagocytose durch die Kapillarendothelien mit den sich hernach entwickelnden weiteren Vorgängen der Aufnahme und des Abtransportes des phagocytierten Materials. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

III. KLINIK.

a) Herz.

Selig, Artur (Franzensbad): **Zur Pathophysiologie und Therapie der paroxysmalen Tachykardie.** (Wien. Arch. inn. M. 1925, X. Bd.)

Mitteilung eines Falles von paroxysmaler Tachykardie von besonders langer Dauer der Anfälle (der 1. 15 Tage, der 2. 17 Tage).

Im Anfalle Pulsfrequenz bis 280 Schläge pro Min., starke Schmerzen in der Lebergegend, Erbrechen, zuletzt Herzinsuffizienz, Ascites, Ödeme. In der Vermutung eines Prozesses im Bauchraum, der reflektorisch die Tachykardie auslöst, wurde laparatomiert. In der Narkose sank die Herzaktion sofort auf die normale Frequenz herab. Patientin fühlt sich jetzt völlig wohl. Die Ursache des hier vorhandenen gastrokardialen Symptomenkomplexes sucht Verf. in der durch den Anfall bedingten Leberstauung. Holzweißig (Leipzig).

Lenhartz, H. (Hamburg) und B. Samet (Wien): **Beitrag zur Kenntnis der Tachykardie.** (Aus der 1. med. Universitätsklinik Wien, Prof. Wenckebach). (Wien. Arch. f. Inn. Med. IX. Bd.; 1924.)

Es wird je ein Fall von atrioventrikulärer und aurikulärer paroxysmaler Tachykardie beschrieben, bei denen durch Tiefatmung bzw. Tiefatmung oder Vagusdruck kurz dauernde Unterbrechungen der Anfälle hervorgerufen wurden. Die während der Unterbrechungen auftretenden elektrographisch registrierten Vorgänge werden einer Analyse unterzogen. Mitteilung eines Falles von langdauernder Vorhoftachysystolie, der durch kombinierte Digitalis - Physostigmingaben geheilt wurde. Holzweißig (Leipzig).

Hering, H. E. (Köln): **Über das Auslösen oder Beseitigen heterotoper Herzschläge beim Karotisdruckversuch.** (Wien. Arch. f. Inn. Med. Bd. X; 1925.)

Hinsichtlich der Beeinflussung der Herzfrequenz durch Druck entweder auf die Gegend der Teilungsstelle der Carotis communis (Gegend des Sinus caroticus = Ort I) oder auf die carotis communis selbst und zwar möglichst entfernt vom Sinus selbst herzwärts = Ort II läßt sich auf Grund des Experimentes folgendes sagen:

1. Druck auf Ort I setzt die Herzfrequenz herab, kann das Verschwinden von Extrasystolen, aber auch das Auftreten heterotoper Systolen während der negativ chronotropen Vaguswirkung veranlassen; Aufhören des Druckes erhöht die Frequenz und läßt event. Extrasystolen auftreten.
2. Druck auf Ort II erhöht die Herzfrequenz und bewirkt event. das Auftreten von Extrasystolen; Aufhören des Druckes setzt die Herzfrequenz herab.

Beim Menschen ist Ort I nicht immer mit Sicherheit zu finden. Auch kann man je nach der Stärke des Druckes auf Ort II und je näher der Druckort II dem Druckort I gelegen ist und je empfindlicher der Druckort I ist, beim Menschen durch einen Druck auf Ort II eine Wirkung bekommen, wie wenn man auf Ort I einen Druck ausgeübt hätte. Auf Grund seiner Versuche zieht Verf. die Möglichkeit in Betracht, daß eine einseitige, oder wenigstens überwiegend einseitige reflektorische Erregung des N. akzelerans beim Karotisdruckversuch vielleicht mit in Betracht kommt. Dieser Umstand könnte zur Erklärung des Auftretens heterotoper Reizbildung beim Karotisdruckversuch mit herangezogen werden, aber es würde auch dann die Annahme eines besonderen disponierenden Koeffizienten nötig sein, da der Druckversuch durchaus nicht in der Regel, sondern vielmehr nur ausnahmsweise heterotope Reizbildung zur Folge hat.

In allen Fällen von heterotoper Herzreizbildung (paroxysmale Tachykardie) und auch bei jeder Extrasystolie soll der Arzt den Sinusdruckversuch in Anwendung bringen. Der positiv ausfallende Sinusdruckversuch hat eine diagnostische Bedeutung. Er spricht für die neurogene Natur der vorliegenden Erkrankung.

Holzweißig (Leipzig).

Tegtmeier: **Ein seltener Fall totaler Dextrokardie auf nicht tuberkulöser Basis.** (Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose **62**, Heft 5.

Ein 57 jähriger Mann kam zur Beobachtung, bei dem sich eine völlige Verlagerung des Herzens und des Mediastinums nach rechts zeigte. Die sorgfältige Anamnese ergab, daß im Alter von 7 Jahren ein Polsternagel verschluckt worden war, ohne daß besondere Beschwerden sich zeigten. Der Abgang wurde aber nicht festgestellt. Nach einem späteren Trauma der rechten Seite trat sehr starkes Lungenbluten auf, nach dem der Kranke einige Zeit bettlägerig war und 17 Jahre nach dem Verschlucken wurde plötzlich nach einem starken Hustenreiz in einem eitrigen Klumpen der Nagel mit ausgehustet. Später noch einmal nach einem Sturz wochenlang eitriger, stark riechender Auswurf mit Fieber, wonach sich der Kranke aber auch wieder erholte. Jetzt besteht eine leichte Kurzatmigkeit mit dem röntgenologischen Nachweis der Verlagerung des Herzens. Auffallend sind die verhältnismäßig geringen Beschwerden des Kranken während der ganzen Zeit, seitdem die Verlagerung offenbar besteht.

Schelenz (Trebschen).

b) Gefäße.

Frey, W. (Med. Klin. Kiel): **Über Arteriosklerose und eine wirtschaftliche Behandlung derselben.** (M. m. W. 1925 S. 1367.)

„Die Arteriosklerose ist weniger ein Zeichen des Alters als des Alterns.“ Das Altern der Gefäßwand ist gekennzeichnet durch Lockerung des Endothelbelags, durch die physiko-chemische Veränderung der Grundsubstanz des Perithels, Infiltration mit Lipoiden, Bildung von Cholesterinfettsäureestern, Ausfallen von Kalksalzen, Veränderung von Zahl, Lage, Beschaffenheit der elastischen Fasern. Als Ursachen wirken Überanstrengung, Heredität, Anomalien des Stoffwechsels (Diabetes, Gicht, Adipositas, Gravidität, innersekretorische Störungen), infektiöse Prozesse, Hypercholesterinaemie, Gefäßnerveneinflüsse. „Die Arteriosklerose ist ein komplexer Vorgang, in dem Degenerationen und regenerativ-kompensatorische Hyperplasien der Gefäßwand miteinander vereinigt sind“ (Jores). Die arterielle Wand erfährt einen pathologischen Umbau, das Resultat ist immer funktionelle Insuffizienz. Die Herzklappen, Aorta thoracica mit ihren Ästen, neigen zu elastisch-hyperplastischer Intimaverdickung und -verfettung, die Extremitätenarterien, die großen Beckenarterien und die Aorta abdominalis mehr zu Veränderungen der Media, besonders zu Verkalkung. Das hängt mit der Funktion zusammen: in der Aort. thorac. mehr passive, in den Extremitätenarterien mehr aktive Dehnung bei Mehrbelastung.

Die klinischen Erscheinungen sind mannigfaltig. Die Sklerose der Aort. thorac. zeigt im Röntgenbilde vermehrte Längsdehnung, Verbreiterung des Aortenbandes, systolische Geräusche über der Aorta, auch über der Herzspitze, keine Blutdruckerhöhung, kaum subjektive

Empfindungen. Die Koronarsklerose führt zu dem bekannten Bilde der Angina pectoris. Meteorismus und verschiedene Schmerzzustände im Abdomen leiten sich oft von einer Sklerose der Aort. abdom. her. Zur Angina abdominalis scheint es nur bei diffuser Erkrankung der kleinen Darmgefäße zu kommen. Die Atherosklerose der kleinen und mittleren peripheren Organgefäße führt zu Erweiterungen oder Verengerungen der Lumina, Rigidität, Schlängelung, Vergrößerung des Pulsvolums, Trägheit der Pulskurve, veränderter Reaktion auf thermische Reize. Die Funktionsweite der Organe wird eingeschränkt. Blutdruck häufig erhöht.

Man muß zwischen dauernder und vorübergehender Hypertonie unterscheiden. Zwischen Höhe und Dauer des Hochdrucks und dem Grad der Wandveränderungen irgendwelcher Arteriengebiete besteht kein bestimmtes Verhältnis. Die nervöse Genese der dauernden Hypertonie hat auch vieles gegen sich. Eine spezifisch wirkende Substanz dürfte ebenfalls nicht in Frage kommen, wie etwa das Adrenalin. Doch scheint das Cholesterin durch seine Einwirkung auf die Intima und Accessoria eine Rolle beim Zustandekommen des Dauerhochdrucks zu spielen. Vorübergehende Hypertonien sind hauptsächlich nervöser Genese.

Als Grundlage der medikamentösen Arteriosklerosetherapie gilt das Jod. Hierbei ist die Herabsetzung der Blutviskosität nicht das Wichtige. Kleine Joddosen wirken einmal durch Herabsetzung des Stoffwechsels in vielen Fällen günstig. Dann aber scheint der quellungssteigernde Einfluß des Jodions auf Gewebskolloide wesentlich zu sein. „Der abnormen, durch Entquellung (Altern) zu Stande gekommenen Festigung der kolloidalen Gefäßwandteile wird dadurch entgegengearbeitet." Jodkalium oder Jodnatrium mit etwas Natr. bicarb. genommen, sind die besten und billigsten Präparate. Außer dem Jod sind auch Na und K als quellungsfördernde Kationen bekannt. Bei Jodvasogen, Jodthion, Jodperkutol ist die Resorption durch die Haut unsicher. Jodeiweißpräparate (Jodalbacid, Jodglidin, Jodeigon) sind teuer und wegen ihres Eiweißgehaltes nicht sehr zweckmäßig. Jodipin, Jodocitin, Jodlecin sind theoretisch ebenso zu beanstanden, wie Verbindungen mit Kalcium (Jodkalciril, Jodokalcit, Jodfortan).

Die Theobrominpräparate bewirken Herabsetzung des peripheren Gefäßtonus, Steigerung der Durchblutung. Kombination von Diuretin mit Belladonna und Phenacetin (Corydalon) ist zweckmäßig, mit Ca zu verwerfen. Nitrate und Nitrite wirken nicht nur erweiternd auf centrale und periphere Gefäße, sondern wie Jod auch der Entquellung der Gefäßwand entgegen: Nitroglycerin, Lauder-Brunton'sche Salpetermedikation; Rhodalcid soll gute Erfolge haben, weil auch das Rhodan quellungsfördernde Eigenschaften hat.

Depressin, Vasotonin, Hypotonin sind wenig verläßlich. Über Cilimbaris, eine Arteriovaccine, Telatuten, Animasa wird kein abschließendes Urteil gegeben. „Ein Arteriosklerotiker muß Vegetarianer werden." Fleisch und Eier müssen ganz gestrichen oder doch stark reduziert werden (Eiweißzerfallsprodukte, Lipoide, Hypercholesterinaemie!) Dagegen frisches Gemüse, wenig Fett, genügend Kohlehydrate. „Die Kranken sollen mager werden." Abführende Trink-



kuren. Alkohol, Kaffee, Nikotin nur in kleinen Mengen, da sie Gefäßgifte sind.

Körperliche Bewegung verbessert die Ernährung der geschädigten Gefäße. So ist das Freibleiben der Poplitea selbst bei ausgedehnter Arteriosklerose zu erklären. Spaziergänge, Reiten, Jagen, Tennisspielen erhalten die Arterien „jugendlich", vorausgesetzt, daß beginnende Ermüdung beachtet wird. Daneben ist körperliche Ruhe wichtig. Kombination von Liegekuren mit starker diätetischer Einschränkung und Massage wirkt oft günstig. Hydrotherapie und Balneotherapie beeinflussen den pathologischen Prozeß nicht.

Systematische Regelung der Lebensweise, diätetische Einschränkung genügen zur Behandlung der Arteriosklerose. „Die medikamentöse Therapie ist im Ganzen von untergeordneter Bedeutung und teuer, am kostspieligsten meist die Aufgabe der beruflichen Tätigkeit."

Schoenewald (Bad Nauheim).

Rothy, H. und O. Klein: **Studien über Venendruck, Kapillarströmungsdruck und Arteriendruck bei Hemiplegikern.** (Wien. Arch. f. Inn. Med. X. Bd.; 1925.)

Bei einer großen Zahl von Hemiplegikern mit fast durchwegs schlaffer Lähmung wurden vielfach Differenzen des arteriellen Blutdruckes, des sog. Strömungsdruckes in den Kapillaren, des mikroskopischen Kapillarbildes und des Venendruckes zwischen gesunder und gelähmter Seite gefunden. Im allgemeinen ist in der Mehrzahl der Fälle auf der gelähmten Seite der Strömungsdruck in den Kapillaren niedriger, der Venendruck höher als auf der gesunden. Sehr wahrscheinlich werden diese Unterschiede in den Druckverhältnissen durch eine Läsion von Zentren verursacht, die den Kontraktionszustand im System der kleinsten Körperarteriolen vielleicht auch solcher, die den Kontraktionszustand im System der kleinsten Körpervenen, von welch letzterem zum Teile der Druck in den mittleren Venen abhängig ist, regulieren. Holzweißig (Leipzig).

Boas, Ernst (New York): **Decrescent Arteriosclerosis.** (Medic. Journ. and Record 120, Nr. 11.)

Kurze Zusammenfassung der Klinik der Arteriosklerose. Nichts neues. Schelenz (Trebschen).

Bel, George (New Orleans): **Aortitis.** (Medic. Journ. and Record 120, Nr. 11.)

Als Ursache für die Aortitis kommt in der Mehrzahl der Fälle die Lues in Betracht. Klinische Diagnose wird die richtige Therapie vorschreiben, von der die Prognose abhängig ist.

Schelenz (Trebschen).

IV. METHODIK.

Masson, Clement (New York): **Influence of the soft Parts upon Blood Pressure.** (Medic. Journ. and Record **122,** No. 4.)

Experimentell konnte bewiesen werden, daß die Dicke der Weichteile keinen Einfluß auf die Blutdruckmessung ausübt, daß die Zahlen an dünnen und auch dicken Extremitäten keine Unterschiede aufweisen. Schelenz (Trebschen).

Lange, Fritz: **Funktionsprüfung der Arterien mit einer kapillarmikroskopischen Methode.** (D. Arch. f. klin. Med. 147; 58; 1925.)

Wird am Oberarm die arterielle Zufuhr zur Extremität gesperrt, so strömt in den Fingerkapillaren das Blut infolge der Elastizität der Arterien eine Weile weiter (Nachströmung), bis es zur Ruhe kommt. Wird die Sperre aufgehoben, so vergeht eine gewisse „Einströmungszeit" bis zum Wiederbeginn der Strömung in den Kapillaren.

Verfasser bestimmte unter normalen Verhältnissen (Vorversuch) und bei Einwirkung von Wärme und Kälte die Nach- und Einströmungszeiten durch mehrmalige Messungen im Abstand von je einer Minute mit Hilfe des Kapillarmikroskopes in den Kapillaren des Fingernagelfalzes. „Die Unterschiede der Strömungszeiten in den 3 Versuchsphasen geben ein Bild von der Funktion der peripheren Blutbahn."

Normalerweise (Dauer 9 Sekunden) sinkt bei Anwendung von Wärme die Nachströmung (auf 3 Sekunden), während sie auf Kältereiz steigt (durchschnittlich auf 30 Sekunden). Die Einströmungszeit war im wesentlichen bei allen Versuchen unverändert und wird nicht weiter berücksichtigt.

Psychische Erregung wirkt verlängernd auf die Nachströmung.

Applikation des Wärme- und Kältereizes auf den nicht gesperrten Arm hat durch Reflexwirkung die gleichen Folgen, wie die auf den gesperrten Arm applizierten Reize.

Die atherosklerotische Kurve ist charakteristisch durch vollständige Reaktionslosigkeit auf Wärme und Kälte. Alte Leute zeigen dagegen bisweilen völlig normale Funktion. Die Kurve der Atherosklerotiker gleicht der von Patienten mit Vasomotorenkollaps bei akuten Infektionskrankheiten.

Bei Hypertonikern steigt die Nachströmungszeit stark nach Anwendung von Wärme, während Kälte sie nicht stark beeinflußt, erhöhte aber verkürzt. Hypertonie und Atherosklerose zusammen zeigen Übergangskurven, je nach dem Überwiegen der einen oder anderen Komponente.

Leute mit erhöhter Vasomotorenlabilität zeigen ganz unregelmäßige Kurven.

Die Ergebnisse dieser Arterienfunktionsprüfungen stimmen mit denen der Plethysmographie überein. Behr (Plauen).

V. THERAPIE.

a) Experimentelle und klinische Pharmakologie.

Jansen, W. H.: **Blutdruckstudien III.** (D. Arch. f. klin. Med. 147; 339; 1925.)

Die Adrenalinwirkung hängt bei intravenöser Applikation ab:

1. von der Beschaffenheit der Adrenalinlösung;
2. von der absoluten injizierten Adrenalinmenge;
3. von der Injektionsgeschwindigkeit;
4. von der Blutumlaufsgeschwindigkeit und dem psychischen Verhalten der Versuchsperson.

Verf. benutzte für seine Versuche eine frisch bereitete Verdünnung der Stammlösung 1:1000 und zwar 0,1 ccm auf 9,9 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Davon injizierte er 0,2—2,0 ccm intravenös



ganz gleichmäßig genau in einer Minute. Als „Minuten-Milligramm-adrenalin = MmgA" bezeichnet er die in einer Minute injizierte Adrenalinmenge. Er maß die Wirkung des Adrenalins am Blutdruck, an der Pulszahl und der Atemfrequenz. Die Adrenalinreaktion wurde als positiv angesehen, wenn der Blutdruck um mindestens 10 mm Hg nach Riva-Rocci anstieg.

Beim normalen Menschen fand Verf. 0,01 MmgA als die eigentlich wirksame Adrenalindosis hinsichtlich Blutdruck- und Pulsfrequenzsteigerung. Letztere erfuhr eine Erhöhung um durchschnittlich 11 Schläge in der Minute = 13 %. Die Wirkung trat meist mit Ende der Injektion ein, erreichte ihr Maximum innerhalb der ersten Minute und dauerte 3 – 4 Minuten. Blutdruckanstieg (durchschnittlich 16,3 mm Hg = 14 %) war steiler als Blutdruckabfall.

Bei Krankheitsfällen von arteriellem Hochdruck wurde im Vergleich zur Norm in einem Teil der Fälle eine Adrenalinüberempfindlichkeit gefunden, also eine stärkere Reaktion schon auf kleinere Dosen. Zu diesen Hochdruckformen gehörten jene bei maligner Nephrosklerose, bei Atherosklerose und der Stauungshochdruck. Bei anderen Kranken mit gemeinen oder essentiellen arteriellen Hypertonien wurde eine herabgesetzte Adrenalinreaktion beobachtet. Es mußte etwa die doppelte Menge Adrenalin injiziert werden, um eine der Norm entsprechende Reaktion auszulösen. Ablauf und Dauer unterschieden sich dann nicht von der Norm. Behr (Plauen).

Stuber, B. und Nathansohn, A.: **Diurese- und Diuretica-Studien IV.** (D. Arch. f. Klin. Med. 146; 283; 1925.)

Verf. versuchten zu entscheiden, ob auch bei Fällen von „renalem Oedem" unter dem Einfluß eines wirksamen Diuretikums zwischen Wasser- und Kochsalzausscheidung einerseits und der Basenausscheidung andererseits ein Parallelismus besteht.

Bei einem Fall von akuter diffuser glomerulo-tubulärer Nephritis mit Ödemen wurde durch zahlreiche Wasser- und Konzentrationsversuche gefunden, daß im Stadium der Entwässerung die Wasserausscheidung nicht durch Säure- oder Basenüberschuß in der Kost aufgehalten wird. Hohes p_H des Harnes setzt die Albuminurie herab und vermindert die Haematurie. Die Ansprechbarkeit auf die Wasserausscheidung ist je nach dem Stadium der Oedembereitschaft verschieden. Theocin hatte in diesem Falle keinen Einfluß auf Säure- und Basenausscheidung, während intravenös appliziertes Euphyllin anfangs die Säureausscheidung, später (bei Basenkost) die Basenausscheidung steigerte.

Bei einem anderen Falle von Infantilismus und Schilddrüseninsuffizienz (Myxinfantilismus) wurde durch Thyreoïdingaben die Säureausscheidung begünstigt, sowohl bei Kost mit Basen- als auch bei Kost mit Säureüberschuß. Behr (Plauen).

Grassheim (Berlin): **Die Strontiumtherapie und ihre experimentellen Grundlagen.** (Klin. Wschr. 1925, 39, 1873).

Das dem Calcium in vielem ähnlich wirkende Strontium steigert im Gegensatz zu Ca den Blutdruck, wirkt am Herzen intensiver und anhaltender und hebt die durch Ca-Entziehung exp. gesetzten Rhythmusstörungen auf. Str. hat eine digitalisähnliche, systolische Wirkung auf das Herz. H. Sachs (Berlin).

b) Physikalische und chirurgische Therapie.

Kylin, E. (Eksjö, Schweden): **Über die Milchtherapie bei gewissen Hypertoniezuständen. Außerdem einige Worte über die Hypertoniefrage.** (M. m. W. **72**, 1720, 1925.)

Die bis vor Kurzem gültige Anschauung, daß ein Nierenschaden die primäre Ursache der Blutdrucksteigerung sei, wird mehr und mehr abgebaut. Vor allem der Umstand, daß Kapillar- und Blutdrucksteigerungen schon vor den Urinsymptomen auftreten, spricht gegen ihren nephrogenen Ursprung.

Der Kapillardruck unter normalen Verhältnissen zeigt Schwankungen bis zu 40 mm, in praenephritischen Stadien bis zu 250 mm Wasser. Bei der essentiellen Hypertonie sind die Schwankungen dagegen normal.

Das Hypertonieproblem wird immer rätselhafter. Unter anderem auch durch die Blutdrucksenkungen, welche bei gewissen Einwirkungen beobachtet werden: Fieberkrankheiten, Diarrhöen, chirurgische Eingriffe an den Nieren, parenterale Schwefelinjektionen, Künstliche Höhensonne, Appendicitisoperation. Von ähnlichen Blutdrucksenkungen berichtet K. jetzt durch parenterale Milchinjektionen.

Zur Erklärung dieser Blutdrucksenkungen muß man annehmen, daß durch die genannten Einwirkungen tiefgreifende Veränderungen im inneren Milieu gewisser Organzellen eintreten, insbesondere Verschiebungen im Gleichgewichtszustand der typischen Zellionen, Kalium, Calcium, Phosphat, in der H-Ionenkonzentration usw. Im Zusammenhang damit wird nachgewiesenermaßen die Reaktion der Zellen verändert (erhöhte Blutalkalinität!) und dadurch kommt die Blutdrucksenkung zu Stande.

Blutdrucksteigerung bei Glomerulonephritis wird mit Kahler auf die Wirkung toxischer Substanzen zurückgeführt, welche aus dem primären Infektionsherd stammen und peripher angreifen. Die ersten Veränderungen sind in der Kapillardrucksteigerung mit ihren oben erwähnten großen Schwankungen nachweisbar. Die Reizung der Kapillaren ruft reflektorisch eine Arteriolikontraktion hervor und dadurch wird die Blutdrucksteigerung in die Wege geleitet.

Hülse glaubt, daß während eines Arteriolispasmus abnorme Umsetzungen in den Geweben stattfinden, wodurch toxische Bestandteile gebildet würden, die ihrerseits blutdrucksteigernd wirken — Circulus vitiosus. Schoenewald (Bad Nauheim).

Budde, M. (Chir. Univ. Klin. Köln); **Operativ geheilte Spontanruptur der Arteria gastroepiploica sinistra.** (M. m. W. **72**, 1383, 1925.)

27 jähriger Mann erkrankt plötzlich mit heftigen Schmerzen im Leib, besonders links. Oberbauchgegend l. gespannt, Puls 124, Temperatur 37,2, im Urin Eiweiß. Operation unter der Diagnose perforiertes Magengeschwür oder akute Pankreatitis.

Operationsbefund: Menge flüssigen Blutes. Milz unversehrt, Pankreas vollkommen normal, am Magen keine Spur von Geschwür. Blutung aus einem zum Netz herabziehenden Seitenast der A. gastroepiploica sin.

Unterbindung, Heilung, Wassermann negativ.



Ätiologisch sind nicht einmal Vermutungen möglich. Nach den wenigen ähnlichen Fällen der Literatur glaubt B. höchstens darauf hinweisen zu können, daß vielleicht „bei bestehender Gefäßdisposition" die respiratorischen Druckschwankungen in etwas für die Ruptur verantwortlich zu machen sind. Schoenewald (Bad Nauheim).

BÜCHERBESPRECHUNGEN.

Radiologische Praktica, Band V: Die Erkrankungen der Harnblase im Röntgenbilde. Von August Schönfeld und Friedrich Kraft. (Leipzig — München 1925. Verlag von Otto Nemnich.) 139 Seiten, 65 Abbildungen im Text. RM. 9.—.

In übersichtlicher Weise werden in zwei Hauptabschnitten die dem Röntgenverfahren zugängigen Erkrankungen der Harnblase zusammengestellt. Nach Beschreibung der einzelnen Formen der normalen Harnblase bei Aufnahmen in den verschiedenen Richtungen und bei unterschiedlichen Funktionszuständen wird das Röntgenbild der pathologischen Blase eingehend besprochen. Neben den Harnblasenmißbildungen nehmen die Blasentumoren in ihren verschiedenen Formen von Schattendefekt verursachenden Gebilden (Papillome, Zottenkrebse) und der infiltrierend wachsenden und nur Gestaltsveränderungen der Harnblase verursachenden Bilder einen breiten Raum ein. Die Divertikelbildungen erfahren unter Erläuterung einer eigenen Untersuchungstechnik eingehende Besprechung. Es folgt dann die Tuberkulose der Harnblase in ihrer unterschiedlichen röntgenologischen Darstellungsmöglichkeit. Den Erkrankungen der Prostata, der weiblichen Genitalorgane in ihrem vielfach gestaltverändernden Einflusse auf die Harnblase, sind auch einige Seiten gewidmet, ebenso dem Harnblasenbilde nach Operation an derselben und bei Fistelbildungen. Des weiteren finden auch die funktionellen Störungen der Harnblase, soweit sie der Röntgenoskopie und dem Röntgenogramm zugänglich sind, eine kurze aber treffende Darstellung. Die Aufnahmetechnik und die verschiedenen Kontrastverfahren werden dann ausführlicher besprochen. Sie betonen ebenfalls die Gefährlichkeit der kristalloiden Jodlösungen, die auch Referent nach eigenen Erfahrungen bestätigen muß, und raten zu Bromnatriumlösungen zur Darstellung der Harnblase.

Die Röntgenologie der Harnröhre wird auch kurz angeführt.

In dem zweiten Hauptabschnitt werden die Harnblasensteinbildungen in ihrer Darstellungsfähigkeit erörtert, das Verfahren zu deren Größenbestimmung angegeben. Eingehende Erläuterung erfahren dann die (anßerordentlich) mannigfachen Fehldeutungsmöglichkeiten der Blasen- und Uretersteine durch anderweite Kleinbeckenschatten, die vielfach durch Autotypien von Röntgenaufnahmen gut veranschaulicht werden. Zum Schlusse werden die Harnblasenfremdkörper, die verschiedenen Prostatasteinformen und ihre röntgenologische Differentialdiagnose dargestellt. Sehr ausführliche Literaturangaben zu den einzelnen Abschnitten erhöhen den Wert der empfehlenswerten, in seiner flüssigen Schreibweise und äußeren Ausstattung ansprechenden kleinen Monographie. Dr. Erich Thomas (Plauen).

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. — Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XVIII. Jahrgang Oktober 1926 Nr. 20

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff	Preis vierteljährlich RM 4.50.

BEITRAG ZUR BEHANDLUNG VON HERZNEUROSEN UND KOMPENSATIONSSTÖRUNGEN.

Von
Dr. M. Kärcher
Spezialarzt für innere Krankheiten in Kaiserslautern.

Die eigentlichen Digitalispräparate werden viel zu häufig und nicht selten in zu freigebiger Dosierung, auch bei allerlei leichteren Herzaffektionen, gegeben. Ganz besonders ausgeprägt und ziemlich weit verbreitet ist z. B. der Mißbrauch des durchaus nicht indifferenten Digalens, das oft dem Patienten mit der Weisung in die Hand gegeben wird, er solle, sobald er sich schwach fühle, ruhig ein paar Tropfen nehmen. Andererseits werden zuweilen Patienten mit Herzklappenfehlern, die vorübergehend keine oder nur unbedeutende Kompensationsstörungen aufweisen, nur mit Brom- und Baldrianpräparaten behandelt, obwohl sie eine Reihe von Beschwerden angeben. Diese Tatsachen erklären sich vielleicht dadurch, daß bis vor noch nicht allzulanger Zeit es an einem Mittel fehlte, das zwischen letzteren Medikamenten und der Digitalis-Strophantusgruppe eine Mittelstellung einnimmt, indem es nervöse Herzbeschwerden und leichte Dekompensationsstörungen beseitigt, ohne Nebenerscheinungen zu verursachen, für stärkere Dekompensationsstörungen aber in der Regel zu schwach ist.

Ein solches Mittel ist die den älteren Ärzten wohlbekannte, lange Zeit aber in Vergessenheit geratene Convallaria majalis. Boruttau hat diese Droge aber wieder der Vergessenheit entrissen und einige Jahre vor dem Kriege unter dem Namen Cardiotonin ein Convallariapräparat eingeführt, dem Coffein beigemengt ist. Er veranlaßte die Chemische Fabrik Dr. Degen & Kuth, Düren, unter dem Namen Cardiotonin ein Convalleriapräparat in den Handel zu bringen, das wie folgt zusammengesetzt ist:

Präparierte, nur die kardiotonisch wirkenden Stoffe
enthaltende Convallarialösung = 75 %,
Coffein.-Natr. benzoic. = 5,5 %,
Geschmacksverbesserungsstoffe = 19,5 %.

Dieses Präparat ist in ähnlicher Weise auf einen stets gleichbleibenden Wirkungswert physiologisch eingestellt wie die Digitalispräparate und zwar so, daß 1 ccm 1250 F. D. entspricht. Boruttau hat zur genaueren Einstellung außer dem Versuch am Froschherzen

auch den Blutdruckversuch am Warmblüter mit einem elastischen Manometer und den Versuch am isolierten Warmblüterherzen gemacht. Die Injektion des von dem giftigen Convallarin befreiten Convallariapräparates bewirkte erhebliche Blutdrucksteigerungen mit mäßiger Pulsverlangsamung, wenn sie dem Warmblüter in der eben wirksamen Dosis injiziert wurde. Injektionen der 3- bis 4fachen Menge führten zum systolischen Herzstillstande. Beim Frosch genügt hierzu eine weit geringere Menge.

Hinsichtlich der Indikationsstellung für Cardiotonin ist zu sagen, daß sich seine Anwendung besonders empfiehlt: Bei Herzneurosen, geringen Herzfehlern mit genügender Akkomodation des Herzens an den Klappenfehler, bei anämischen Frauen mit durch die Ernährungsstörung des Herzens bedingter Herzschwäche, gegen die kardiovaskulären Störungen des Klimakteriums, bei thyreotoxischen Herzbeschwerden. Auch einige dekompensierte Herzfehler, die auf Digitalispräparate zuweilen schlecht reagieren, wie Mitralstenose und Aorteninsuffizienz, sowie durch Emphysem und Kyphoskoliose bedingte Zustände von Herzinsuffizienz wurden mit sehr gutem Erfolg mit Cardiotonin behandelt. Hinsichtlich der Cardiotoninwirkung ist wichtig zu wissen, daß dasselbe nicht nur den Blutdruck erhöht und den Puls verlangsamt, sondern auch eine diastolische Herzerweiterung bewirkt. Cardiotonin belästigt außerdem die Verdauungsorgane nicht und verursacht auch sonst keine Nebenerscheinungen. Es wird von der Firma Dr. Degen & Kuth in Originalpackungen als Lösung zu 15 und 7,5 ccm, als Tabletten in Originalpackungen zu 25 Tabletten und in Steckkapselgläsern zu 12 Tabletten hergestellt.

Die Dosierung ist folgende: Erwachsene nehmen von der Lösung 25—30 Tropfen oder 3mal täglich 2—4 Tabletten nach den Mahlzeiten. Kinder nehmen je nach dem Lebensalter 5—25 Tropfen oder $^1/_2$—2 Tabletten.

Da ich seit über 3 Jahren bei den oben erwähnten Affektionen mit Cardiotonin die besten Erfolge erzielte, möchte ich kurz über meine Erfahrungen berichten. Einige besonders charakteristische Fälle seien einzeln erwähnt:

Fall 1. G. S., 34 Jahre, Studienrat. Heredität und frühere Krankheiten o. B. Patient ist seit mehreren Jahren stark nervös überreizt. Er klagt seit 6 Monaten besonders über große Mattigkeit, Kopfschmerzen, Vergeßlichkeit, Zustände von Herzangst, Stiche in der Herzgegend und heftigstes Herzklopfen. Status: Mittelgroß, in gutem Ernährungszustand, Muskulatur etwas schlaff. Rachenorgane und Lungen: o. B. Cor.: In normalen Grenzen, Ictus im 5. I. C. R., 1 Querfg. innerhalb der M. L., leicht hebend sicht- und fühlbar. Töne rein, Actio beschleunigt. Puls: 108—112, etwas inäqual, klein. Blutdruck: systol. 110 mm, Hg, R. R. Abdomen und Urin: o. B. Nervensystem: Zittern der vorgestreckten Zunge und der gespreizten Finger, Reflexe sehr lebhaft. Diagnose: Neurasthenie, Neurosis cordis. Therapie: Ruhe und Schonung, Diät, Verbot von Alkohol, Nikotin und Kaffee, außerdem Cardiotonin, 3mal täglich 20 Tropfen. Nach 4 Wochen erhebliche Besserung, die Symptome von Herzangst und Stiche in der Herzgegend sind völlig verschwunden, nur zuweilen noch etwas Herzklopfen, Puls: 92—96, gleichmäßig, kräftig. Blutdruck: systol. 120 mm, Hg, R. R. Nach 8 Wochen ist Patient ganz beschwerdefrei und erfreut sich des besten Wohlseins. Puls: 84, regel- und gleichmäßig, Blutdruck: 125 mm, Hg, R. R.

Fall 2. M. R., 23 Jahre, Verkäuferin, 0-para. Heredität: o. B. War mit Ausnahme von Kinderkrankheiten und Lungenentzündung (mit 17 Jahren) früher

gesund, doch stets blutarm. Seit mehreren Jahren, in erhöhtem Maße seit 3 Monaten bestehen Klagen über Atemnot, Druck in der Magengegend, Stiche in der Herzgegend, Herzklopfen, Schwindelerscheinungen, Ohnmachten, Müdigkeit, Kopf- und Kreuzschmerzen. Status: Mittelgroß (1,66 m), in herabgesetztem Ernährungszustand (K.-G. = 48,5 kg), von sehr blassem Aussehen, Erythrozyten = 3950000, Leukozyten = 6700, Hg = 50%. Rachenorgane und Pulmones: o. B. An den Halsvenen Nonnensausen. Cor.: Nicht dilatiert, akzidentelle Herzgeräusche, erster Pulmonalton dumpf, zweiter Pulmonalton stark klappend, Actio etwas beschleunigt. Puls 96–104, klein, inaequal. Blutdruck: systol. 95 mm, Hg, R. R. Abdomen und Urin: o. B. Leichte Knöchelödeme. Diagnose: Chlorose, Debilitas cordis. Therapie: Schonung, Diät, Arseneisenpräparate, gegen die Symptome der Herzschwäche täglich 3mal 25 Tropfen Cardiotonin. Klagt nach 4 Wochen nur noch über allgemeine Mattigkeit und Kopfschmerzen, das Herzklopfen und die Stiche in der Herzgegend, ebenso die Atemnot sind verschwunden. Puls: 84–88, nur noch wenig inaequal, kräftig. Blutdruck: 110 mm, Hg, R. R. Hg = 60% Nach 8 Wochen ist Pat. ganz beschwerdefrei, sie hat guten Appetit und Schlaf, Hg = 75%, K.-G. = 51 kg (= + 2,5 kg), Puls: 76—84, kräftig, gleich- und regelmäßig. Blutdruck: 120 mm, Hg, R. R. Nachdem die Herzbeschwerden der Pat. behoben sind, wird sie in der Folgezeit nur noch mit Eisenarsenpräparaten behandelt.

Fall 3. K. F., 43 Jahre, Landwirtsfrau, 3-para. Vater an Lungenentzündung, Mutter an Herzleiden gestorben, 1 Bruder gesund. Frühere Krankheiten: o. B. Pat. leidet seit 2 Jahren an Anfällen von heftigem Herzklopfen, verbunden mit Atemnot, an Mattigkeit, Schwindelgefühl und Kopfschmerzen. Seit ebendieser Zeit bemerkte sie, daß ihr Hals dicker wurde. Status: Mittelgroße Frau in ziemlich gutem Ernährungszustand, Halsumfang = 37,5 cm, beide Lappen der Thyreoidea vergrößert, fühlen sich weich an. Rachenorgane und Pulmones: o. B.. Cor.: Nach links dilatiert, Ictus verbreitert, im 5. I. C. R., 1 Querfg. außerhalb der M. L. sicht- und fühlbar. 1. Mitralton unrein, Actio irregulär und beschleunigt. Puls: 96–104, irregulär, klein. Blutdruck: systol. 105 mm, Hg, R. R. Abdomen und Urin: o. B. Diagnose: Myokarditis, Struma, thyreotoxisches Kropfherz. Therapie: Ruhe und Schonung, täglich 3mal 3 Tabletten Cardiotonin. Nach 4 Wochen hat Pat. nur noch über Mattigkeit und Kopfschmerzen zu klagen, das Herzklopfen und die Atemnot machten sich nicht mehr bemerkbar, Puls: 88—92, fast regelmäßig, kräftig. Blutdruck: systol. 115 mm, Hg, R. R. Nach 8 Wochen ist Pat. ganz beschwerdefrei, bei gutem Schlaf und Appetit, Puls: 76—84, regelmäßig, gleichmäßig und kräftig. Sie nimmt Cardiotonin in refracta dosi, täglich 3mal 1 Tablette, noch lange Zeit hindurch weiter und fühlt sich dauernd wohl dabei.

Fall 4. L. D., 57 Jahre, Schuhmachermeister. Heredität und frühere Krankheiten o. B. Klagt seit mehreren Monaten über Husten, Kurzatmigkeit, Stiche in der Herzgegend, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Schlaflosigkeit und Mattigkeit. Seit 4 Wochen ist er gänzlich arbeitsunfähig. Status: Kleiner Mann in gutem Ernährungszustand. Rachenorgane: Leicht entzündlich gerötet. Brustkorb faßförmig, mit engen Interkostalräumen. Atmung beschleunigt, angestrengt, mit Zuhilfenahme der auxiliären Respirationsmuskeln. Pulmones: Tiefer und sonorer Lungenschall in erweiterten Grenzen. Grenzen: R. V. 8. Rippe, L. V. 6. Rippe, H. U. bis 1. Lendenwirbel. Die hinteren unteren Lungengrenzen sind kaum verschieblich. Atemgeräusch leise und unbestimmt, Exspirium verlängert, reichliche bronchitische Geräusche. Cor: nach rechts dilatiert, Actio irregulär, 1. Mitralton unrein, 2. Mitralton stark akzentuiert, Ictus nicht fühlbar, Puls: 92—96, irregulär, klein. Blutdruck: systol. 110 mm, Hg, R. R. Abdomen und Urin: o. B. Diagnose: Myokarditis, Emphysem. Therapie: Ruhe und Schonung, Einschränkung des Alkohol- und Nikotinabusus, Expektorantien, Cardiotonin, täglich 3mal 3 Tabletten. Nach 8 Wochen verspürt Pat. entschiedene Besserung, kein Husten mehr, viel weniger kurzatmig, weniger Herzklopfen, schläft besser, im wesentlichen nur noch Klagen über Mattigkeit und zuweilen Schwindelgefühl. Keine bronchitischen Geräusche mehr über den Lungen, Puls: weniger unregelmäßig, kräftig, 76 Schläge p. M. Blutdruck: systol. 120 mm, Hg, R. R. Nach 3 Monaten ist Pat. beschwerdefrei und in der Ausübung seines Berufes nicht mehr behindert. Puls: 72—76, regelmäßig und kräftig. Blutdruck: 130 mm, Hg, R. R. Pat. schläft gut und hat guten Appetit, auch macht er jeden Tag größere Spaziergänge, ohne zu ermüden. Er nimmt Cardiotonin in refracta dosi



— 2 bis 3 Tabletten täglich — noch längere Zeit weiter und fühlt sich dauernd wohl dabei.

Fall 5. P. W., 39 Jahre, Kaufmannsfrau, 4-para. Familienanamnese und frühere Krankheiten: o. B. War unlängst an Grippe erkrankt, die in 3 Wochen ausheilte, doch fühlt sich Pat. immer noch sehr matt und klagt über Herzklopfen, Kopfschmerzen und Schwindel, sodaß sie immer noch mehrere Stunden des Tags zu Bette liegen muß. Status: mittelgroße, blaß aussehende Frau in leidlichem Ernährungszustand. Rachenorgane und Pulmones: o. B. Cor: In normalen Grenzen, Ictus im 5. I. C. R., 1 Querfg. innerhalb der M. L. schwach fühlbar, Töne rein. Puls: 84, inaequal, klein. Blutdruck: systol. 95 mm, Hg, R. R. Abdomen und Urin o. B. Diagnose: Debilitas cordis (post influenzam). Therapie: Ruhe, Schonung, täglich 3 mal 25 Tropfen Cardiotonin. Nach 4 Wochen ist Pat. ganz beschwerdefrei bei gutem Appetit und Schlaf. Puls: 72 — 76, kräftig, gleich- und regelmäßig. Blutdruck: 120 mm, Hg, R. R.

Fall 6. O. D., 49 Jahre, Ingenieur. Heredität: o. B. Zog sich angeblich mit 24 Jahren eine luetische Infektion zu, die nur mit einer 3-wöchigen Schmierkur behandelt wurde. Sonstige frühere Krankheiten: o. B. Vor 7 Jahren wurde bei ihm ärztlicherseits ein Herzfehler festgestellt. Seit derselben Zeit leidet er an Atemnot, Kopfschmerzen, Schwindel, Mattigkeit, seit 2 Jahren an praekardialen Angstgefühlen, Rückenschmerzen und vermehrter Atemnot. In den letzten 4 Wochen fühlte er sich so matt, daß er seine Arbeit einstellen und sich zu Bette legen mußte. Status: Großer Mann in leidlichem Ernährungszustand. Hals- und Rachenorgane o. B. Pulmones: Ziemlich starke Dyspnoe, über der linken Lunge hinten, etwa 15 cm breite Dämpfung, dortselbst abgeschwächtes Atmen. Die Probepunktion ergibt seröse, leicht sanguinolente Flüssigkeit (Exsudat). Cor: Ictus $2^1/_2$ Querfg. außerhalb der M. L., rechte Herzgrenze am linken Sternalrand. Über dem oberen Teil des Sternums und an der Aorta langes, lautes diastolisches Geräusch hörbar. Puls: 128, schnellend, inaequal, regulär. Blutdruck: systol. 165 mm, Hg, R. R. Abdomen: Hepar $1^1/_2$ Querfg. unterhalb des Rippenbogens fühlbar, geringe Menge Aszitesflüssigkeit nachweisbar. Ödeme bis zum Kniegelenk. Urin: Dunkelbraun, Menge vermindert, 520 ccm, Spuren von Albumen. Wasserm.-R. positiv. Diagnose: Insufficientia Aortae (luetica), Pleuritis exsudativa. Therapie: Bettruhe, Diät, täglich 3 mal 4 Tabletten Cardiotonin. Am 3. Tage ist der Zustand des Pat., der früher auf Digitalispräparate schlecht reagiert hatte, bereits sehr erheblich gebessert, weniger Atemnot, Puls kräftiger, 88, gleich- und regelmäßig. Urin: eiweißfrei, Urinmenge = 880 ccm, Ascites nicht mehr nachweisbar. Am 5. Tage auch Ödeme an den Beinen und Exsudat über der linken Pleura zurückgegangen, Atmung dortselbst besser hörbar. Urinmenge am 7. Tage 1280 ccm, am 9. Tage 1730 ccm. Nach 14 Tagen ist die Urinmenge 2340 ccm, die Ödeme an den Beinen sind vollständig verschwunden. Hepar nicht mehr vergrößert. Subjektives Befinden des Pat. wesentlich gebessert. Urin eiweißfrei. Nach 3 Wochen ist Pat. bereits einige Stunden täglich außer Bett und fühlt sich bei gutem Appetit und Schlaf ziemlich wohl. Das pleuritische Exsudat über der linken Lunge ist verschwunden. Nach 4 Wochen macht Pat. schon kleinere Spaziergänge ohne Beschwerden. Er erhält noch 2 mal täglich 2 Tabletten Cardiotonin, Puls: 84, kräftig, gleich- und regelmäßig. Später macht Pat. eine 6 wöchige Kur mit Salluen und Neosalvarsan. 4 Wochen nach derselben ist die Wasserm.-R. negativ. Pat. hat in den folgenden 2 Jahren keinen Rückfall mehr. Aus dem letzten Fall ist ersichtlich, daß Cardiotonin auch auf die Steigerung der Diurese einen sehr günstigen Einfluß ausübt

Außer den einzeln erwähnten behandelte ich noch zahlreiche andere Fälle von leichten und mittelschweren Herzaffektionen mit durchweg sehr gutem Erfolg mit Cardiotonin. Niemals wurden Nebenerscheinungen beobachtet. Das Präparat wurde stets gerne genommen und, auch von Patienten mit geschwächten Digestionsorganen, gut vertragen. Ich kann in geeigneten Fällen Cardiotonin, das eine wertvolle Bereicherung unseres Arzneischatzes darstellt, den Kollegen bestens empfehlen.

Aus der II. Medizinischen Klinik der Charité-Berlin.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Krauß.)

DIE ARTERIENWANDSPANNUNG.

Von

Werner Stöwsand.

(Schluß.)

IV.

Bevor ich zu meinen eigenen Ergebnissen komme, sei erst die Technik der Messung kurz beschrieben.

Man wickelt die Hand, die den Gummiball hält, mit einer Binde fest ein. Dann legt man die Manschette des Riva-Rocci um den Oberarm. Inzwischen erwärmt die Hand die Luft im Gummiball, die Mareysche Kapsel wird vorgewölbt und der Zeiger steigt. Diesen Überdruck beseitigt man durch Öffnen eines Ventils, das sich zwischen Gummiball und Mareyscher Kapsel befindet. Darauf mißt man auskultatorisch den maximalen Blutdruck mit dem Riva-Rocci, um zu erfahren, wie stark bei der eigentlichen Messung die Manschette aufgepumpt werden muß. Anschließend wartet man kurze Zeit, damit sich im Arm wieder der normale Kreislauf einstellt und geht dann zur Messung des A. W. über.

Man pumpt die Manschette schnell über den maximalen Blutdruck auf und läßt nun das Quecksilber langsam sinken. Dabei verzeichnet der Schreibhebel eine gerade Linie. Im gleichen Augenblick, wo man den maximalen Blutdruck auch nur eine Spur unterschritten hat, fängt die Kurve mit kleinen Zacken deutlich an zu steigen. Man hält das Quecksilber am besten einige Millimeter unter dem M. Bd. fest und wartet nun, bis die Kurve wieder geradeaus verläuft; hierbei weist sie zunächst noch keine Zacken auf. Dann läßt man das Quecksilber wieder einige mm fallen und wartet, bis die aufs neue steigende Kurve wiederum horizontal verläuft. Man kann das Quecksilber zuerst immer 2 bis 3 mm sinken lassen, später, wenn die Kurve kaum noch steigt, geht man langsam mm für mm herunter. Gegen Ende der Messung bleibt die Kurve horizontal, die Pulsschläge werden immer größer. Beides zeigt den nahenden Abfall an. Dieser tritt meistens sehr schroff ein und ist daher nicht zu verkennen.

In allen meinen Messungen zeigte sich, daß der Anstieg der Kurve immer sofort beim Unterschreiten des M. Bd. erfolgt; man braucht deswegen nach einiger Übung den M. Bd. nicht vorher zu messen, sondern liest ihn einfach im Augenblick des Ansteigens der Kurve von der Skala des Riva-Rocci ab. Im übrigen bestätigt dieser Befund die große Genauigkeit der auskultatorischen Methode der Blutdruckmessung.

Auf Veranlassung des Herrn Privatdozenten Dr. Arnoldi habe ich statt des Kymographions auch eine einfache Skala benutzt. Der Abfall des Schreibhebels ist hierbei noch auffälliger als an der Kurve. Allerdings ist der Anstieg in manchen Fällen nicht so klar zu erkennen, hier kann aber der mit dem Riva-Rocci gefundene Wert für den M. Bd. einspringen. Die Messung mit der Skala ist sehr viel einfacher und leichter und auch für den praktischen Arzt brauchbar.

Auf einige wichtige Fehlermöglichkeiten und Abweichungen von der normalen Messung, die sich im Verlaufe meiner Untersuchungen herausstellten, sei kurz eingegangen.

Die Mareysche Kapsel muß in einem bestimmten Volumverhältnis zum Gummiball stehen, das von Fall zu Fall auszuprobieren ist; bei einer zu kleinen Kapsel reicht deren Ausdehnungsfähigkeit nicht aus, bei einer zu großen wird der Ausschlag der Kurve so klein, daß ein genaues Ablesen unmöglich ist.

Der Gummiball muß sehr dünnwandig sein, um der kleinsten Volumänderung der Hand folgen zu können. Ich benutzte für diese Zwecke einen sogenannten Photographenball.

Der Zeiger der Mareyschen Kapsel muß seine Bewegungen auf einen Schreibhebel übertragen, da er selber keine genügenden Ausschläge macht.

Der Schreibhebel muß ausreichende Rotationsfähigkeit haben, die gerade bei ihm leicht überschritten wird.

Bevor die Messung beginnt, ist darauf zu achten, daß die Erwärmung der Luft in dem Gummiball wenigstens einigermaßen abgeschlossen ist; die Temperatur in diesem Schlauchsystem schwankt trotzdem durch dauernde Abkühlung und Wiedererwärmung, so daß die sonst horizontal verlaufende Linie bisweilen leicht ansteigt oder auch absinkt. Indessen wird hierdurch das Erkennen des eigentlichen Anstiegs wenig erschwert, da dieser stets unter deutlichen Zacken und auch steiler erfolgt.

Störend sind Bewegungen der Hand, die der Patient unbewußt oder als Reaktion auf unangenehme Empfindungen macht. Bei einiger Übung sind sie durch ihre Heftigkeit und Größe an der Kurve zu erkennen. Auch Atembewegungen zeichnen sich bisweilen als wellige Erhebungen an der Kurve ab, können sie dann allerdings auch unbrauchbar machen.

Ganz falsche Resultate erhält man, wenn man das Quecksilber zu schnell sinken läßt. Hierzu verführt besonders ein Mangel an den Riva-Rocci'schen Apparaten: Die eingepumpte Luft entweicht nämlich langsam durch das Saugventil des Blaseballons und auch durch andere Undichtigkeiten. Stetes Nachpumpen ist daher erforderlich, und es verlangt einige Übung, um einen bestimmten Quecksilberstand dauernd zu erhalten.

Endlich erfolgt auf den ersten Anstieg bisweilen wieder ein Abfall der Kurve; bei einer Hypertonie sank sie sogar bis unter das Anfangsniveau. Man kann diesen Befund vielleicht folgendermaßen erklären: Das plötzlich in den Unterarm und in die Hand stürzende Blut wird von letzterer sofort in die weiten Venen des Vorderarms weitergepreßt, so daß auf eine Volumvergrößerung der Hand eine Volumverminderung folgt. Das Endergebnis wird dadurch nicht beeinflußt.

Die Höhe der Kurve ist bei den einzelnen Personen sehr verschieden. Sie ist meistens beträchtlich, wenn der Arm sehr enge Venen hat, die bei der Stauung wenig anschwellen, und hängt im allgemeinen von der Größe des Blutinnendruckes ab. Die engen Venen des Vorderarms verhindern anscheinend, daß die Hand viel Blut in sie hinein entleert, wodurch die Hand selbst sehr bluthaltig wird und damit ein besonders großes Volumen erreicht.

Auffallend ist die außerordentlich verschiedene Länge der Kurven. Manche sind sechs und mehr mal so lang als andere. Gewöhnlich hängt die Länge von A. W. ab. Niedriger A. W. ergibt kurze, hoher A. W. lange Kurven. Es ist leicht vorstellbar, daß bei Arterien mit geringen Volumen der Flüssigkeitsausgleich nur langsam vor sich gehen kann.

Die meisten Kurven reagieren bis unmittelbar vor dem Sinken auf jedes Heruntergehen des Quecksilberstandes mit erneutem Anstieg. Manche erreichen aber schnell ihre maximale Höhe, auf der sie dann bis zum Abfall annähernd ausharren.

Zum Schluß noch ein paar Worte über die Beschwerden, welche die Messung dem Patienten verursacht. Meistens wird garnichts geäußert, manchmal über ein Gefühl des Prickelns geklagt, das offenbar durch die langdauernde Quetschung der Nerven hervorgerufen wird. Solche Patienten jedoch, die sehr weiche und daher stark anschwellende Venen besitzen, äußern sehr lebhaft Schmerzen. Da ich auch sehr schlaffe Venen habe, maß ich mich zur Kontrolle selber und stellte dabei fest, daß der Schmerz zwar ziemlich erheblich, immerhin aber ertragbar ist. Ein Mann mit perniciöser Anämie wurde allerdings einmal bei der Messung ohnmächtig. Bei der Anwendung des Verfahrens muß man also immerhin etwas Vorsicht walten lassen.

Gemessen wurden ungefähr 50 Personen; ich nahm über 100 Kurven auf und stellte außerdem eine ganze Anzahl Untersuchungen mit der Skala an.

Die Vorsicht, mit der de Vries-Reilingh arbeitete, veranlaßte mich, auf die blutdruckerhöhende Wirkung der Blutdruckmessung besonders zu achten. Ich nahm bei einigen Patienten eine zweite Messung von A. W., unmittelbar nach der ersten vor und erhielt in der Tat hierbei höhere Werte für den Blutdruck und A. W. Es folgen einige Beispiele:

	Blutdruck 1. Messung	Blutdruck 2. Messung	A. W. 1. Messung	A. W. 2. Messung
1.	122	125	34	35
2.	118	120	12	14
3.	120	122	15	18

Dann ging ich so vor, daß ich zwischen die erste und zweite Messung eine Pause von etwa 3—5 Minuten einschob. Hierbei habe ich fast nie eine Erhöhung von Blutdruck oder A. W. erhalten. Eine weitere Tabelle enthält die auf diese Weise vorgenommenen Messungen:

	Blutdruck 1. Messung	Blutdruck 2. Messung	A. W. 1. Messung	A. W. 2. Messung
1.	110	110	15	15
2.	130	130	48	— 42 ? (48)
3. (=2)	130	130	48	48
4.	105	105	15	15
5.	92	92	14	14
6.	117	— 110	29	— 25
7.	110	110	20	20
8.	115	115	27	27
9.	108	+ 110	13	— 12
10.	130	— 128	32	+ 36
11.	95	95	25	25
12.	128	— 125	33	— 30
13.	90	90	15	15
14.	108	108	46	46
15.	105	105	40	— 38
16.	130	130	12	12
17.	140	140	20	20
18.	107	107	12	12
19.	124	124	16	16
20.	115	115	15	15
21.	98	98	12	12
22.	138	138	14	14
23.	112	112	10	10

Von 23 Messungen weist also nur eine beim zweiten Male einen erhöhten Blutdruck auf (9.). Dreimal, und zwar beim gleichen Patienten, war er niedriger (6., 10., 12.). Daraus geht zweierlei hervor: 1. Die blutdruckerhöhende Wirkung einer ersten Messung kann durch einige Minuten Warten vermieden werden. 2. Eine einmalige Messung genügt vollkommen.

Im übrigen zeigt die letzte Tabelle auch, daß Blutdruckänderung und Änderung von A. W. nicht gleichsinnig sein müssen. Bei 9. ist Blutdruckerhöhung mit erniedrigten A. W. verknüpft, bei 10. geringerer Blutdruck mit erhöhtem A. W.

Auch mehr als zwei Messungen hintereinander habe ich vorgenommen und jedesmal dazwischen die kleine Pause inne gehalten. Die Werte erhöhten sich auch hierbei nicht. Zuletzt ließ sich allerdings keine Kurve mehr aufnehmen; sie wurde außerordentlich unregelmäßig, teils durch das Zittern der Hand, vielleicht auch durch fortwährende Tonusschwankungeu an den Gefäßen infolge der fortgesetzten Reizung.



Als normale Werte für gesunde Erwachsene, und zwar Männer wie Frauen, fand ich 12—20 mm Hg, und zwar ist als Durchschnittszahl für beide Geschlechter 15 mm Hg anzusehen; 15 mm Hg war überhaupt das häufigste Ergebnis. Ermittelt wurden diese Zahlen durch 16 Personen, und zwar 11 ganz Gesunde, 3 fortgeschrittene Rekonvaleszenten und 2 Patienten, deren Krankheit keinen sichtlichen Einfluß auf A. W. hatte.

Es folgen die Werte der Gesunden:

	Männer			Frauen	
	M. Bd.	A. W.		M. Bd.	A. W.
1.	115	15	1.	110	15
2.	120	15	2.	108	17
3.	140	20	3.	113	15
4.	110	15			
5.	107	12			
6.	124	16			
7.	115	15			
8.	108	14			

Wir kommen jetzt zu den Werten der Rekonvaleszenten:

	Männer	
	M. Bd.	A. W.
1. Grippe	110	20
2. Pneumonie . .	110	15
3. Icterus cath. .	90	15
4. Pern. Anämie .	115	13
	Frauen	
Hirnlues . . .	105	15

Von 16 Personen weisen 9 den Wert von 15 mm Hg auf. Immer liegt A. W. zwischen 12 und 20, auch bei sehr hohem und sehr niedrigem Blutdruck. Ebenso liegen die Werte bei Krankheiten, die auf den Tonus augenscheinlich keinen Einfluß ausüben.

Um zu sehen, ob bei Gesunden die Höhe des Blutdrucks mit der Höhe von A. W. proportional geht, ordnete ich die Gesunden nach der Höhe ihres Blutdrucks untereinander.

	M. Bd.	A. W.
1.	140	20
2.	124	16
3.	120	15
4.	115	15
5.	115	15
6.	113	15
7.	110	15
8.	110	15
9.	108	17
10.	108	14
11.	107	12

Diese Zusammenstellung zeigt, daß die Arterienwandspannung mit steigendem Blutdruck zunimmt.

Auffällig ist, daß die Werte von A.W., die in Gent, Berlin, Petersburg gefunden wurden, von Westen nach Osten abnehmen: de Vries-Reilingh 13–25, hier 12—20 und Müller 7—15. Der Apparat kann die Ursache der Differenz nicht sein. Selbst wenn der Riva-Rocci anders geeicht ist, muß das Endergebnis doch das Gleiche sein.

Wir gehen jetzt zu einer Reihe pathologischer Fälle über:

	M. Bd.	A. W.	Bemerkungen
Paralysis agitans	100	17	relativ hoch
Mitralinsuffizenz	110	20	
Mitralinsuffizenz	110	20	
Myodegeneratio	142	22	
Neurasthenie	100	12	
Streptokokkensepsis	120	12	Gefäßwandschädigung durch Toxine?

Der minimale Blutdruck ist stets mitgemessen worden, zwischen ihm und A. W. wurde keine Beziehung gefunden.

Interessant erwies sich die Messung einiger Mitralstenosen. Zunächst die Werte:

	Bd.	A. W.
1.	117 : 65	9
2.	100 : 62	8
3.	85 : 60	40

Das Zusammentreffen der beiden unternormalen Werte 9 und 8 mit dem viel zu hohen von 40 ist gewiß eigenartig. Vielleicht ist die Erklärung folgende: Die ersten beiden Patienten waren vollblütige Personen, deren Herzarbeit ausreichte, um die normale Blutmenge in die Arterien zu werfen; damit der sowieso hypertrophische Herzmuskel aber möglichst entlastet wird, muß das Blut möglichst geringen Widerstand vorfinden. Daher die niedrigen Werte für A.W. Der dritte Patient war jedoch außergewöhnlich blutarm; das Abschnüren einer Extremität empfand er als äußerst angenehmes Gefühl in den übrigen, so daß er mich sogar öfters um Wiederholung der Messung bat. Käme dieses wenige Blut nun in ein weiteres Gefäßsystem, so müßte das Herz sich leerpumpen. Daher kontrahieren sich die Gefäße und ergeben so den hohen Wert für A.W.

Besonders bei Störungen des vegetativen Nervensystems fanden sich zahlreiche Abweichungen des A.W. von der Norm. Ich gebe zunächst die hierbei gefundenen erhöhten Werte an:



	M. Bd.	A. W.
1. Migräne	98	26
2. Migräne	103	30
3. Asthma bronchiale . . .	110	32
4. Asthma bronchiale . . .	130	48
5. Genuine Hypertonie . .	130	48
6. Genuine Hypertonie . .	205	50
7. Epilepsie	128	25—35

Die Migräne beruht auf Kontraktion von Hirngefäßen. Da auch an der Brachialis Tonuserhöhung gefunden wird, liegt vielleicht allgemeine Übererregbarkeit des Sympathicus vor. Beim Asthma bronchiale unterscheidet man nach Münster eine sympathikotonische und eine vagotonische Form. Obige Fälle würden der sympathikotonischen Form angehören. Bei der genuinen Hypertonie ist der erhöhte Wert für A.W. schon von A. Müller gefunden worden. Die Tonuserhöhung bei der Epilepsie hat keinen erkennbaren Grund.

Da man auch das Ulcus pepticum durch vegetative Störungen in Gestalt von Gefäßspasmen erklärt, maß ich verschiedene Ulcuskranke. A.W. wurde stets normal gefunden:

	Bd.	A. W.
1. Ulcus duodeni . .	100	15
2. Ulcus duodeni . .	95	15
3. Ulcus duodeni . .	108	13
4. Ulcus ventriculi. .	98	12

Es handelt sich in den letzten Fällen um Patienten, die längere Zeit zu Bett gelegen hatten. Es zeigt sich, daß dem niedrig gewordenen Blutdruck A.W. nicht gefolgt ist.

Es folgen jetzt die Zahlen für die Spasmophilie:

	Bd.	A. W.
1.	100	15
2.	92	14
3.	107	12
4.	112	10
5.	143	15
6.	138	14

Die ersten der drei Patienten zeigen normale Werte. Das war überraschend, da die Radialis dieser Personen als außerordentlich gespannt bezeichnet worden war. Die Palpation der Spannung einer Arterie ist daher wohl mit Zurückhaltung zu beurteilen. Die übrigen drei Personen, bei denen die Spasmophilie ganz besonders ausgeprägt war, weisen aber eine gewisse Hypotonie auf, die aus Vergleich mit den normalen Werten und dem normalen Verhalten von A.W. zum

Blutdruck deutlich hervorgeht. Vielleicht erklären sich manche vagotonischen Symptome bei der Spasmophilie durch Hypofunktion des Sympathicus.

Es folgen jetzt zwei Fälle mit stark erhöhtem A.W., bei denen eine bestimmte klinische Diagnose nicht gestellt wurde.

	Bd.	A. W.
1. Cholelithiasisverdacht . .	105	40
2. Bradycardie, Subicterus .	105	43

Beide Fälle zeigen, daß auch bei normalem Blutdruck A.W. hoch liegen kann, woraus sich ein zu niedriger Blutinnendruck ergibt.

Schließlich seien auch einige, wenn auch spärliche, therapeutische Beobachtungen angefügt. Bei einem spasmophilen Patienten sanken nach einer Magnesiuminjektion Blutdruck und A.W. Eingehender beobachtete ich einen Patienten W., der wegen epileptischer Anfälle in die Klinik kam, und dessen erhöhten A.W. man dauernd zu beeinflussen suchte. Der sonst gesunde Patient zeigte ein außerordentliches Schwanken von A.W. und Blutdruck. Es folgt zunächst eine Tabelle der Ergebnisse:

Dat.				M. Bd.	A. W.
17. 9.	Luminal	Traubenzuckerinjektion 2tägig 20% 10 ccm		117	29
				110	25
18. 9.	"	"		113	21
19. 9.	"	"		115	27
				115	27
22. 9.	"	"		130	32
				128	36
				128	36
23. 9.	"	"	Euphyllin	120	17
24. 9.	"	"	Paratotal	122	34
				125	35
25. 9.	"	"	"	128	33
				128	30
28. 9.	"	"	"	118	30
6. 10.	"		"	130	12
7. 10.	"		"	130	12

Der Patient bekam dauernd Luminal gegen seine epileptischen Anfälle. Die Traubenzuckerinjektionen beeinflußten Blutdruck und A.W. nicht. Nach einer einmaligen Gabe von Euphyllin als Zäpfchen ging A.W. vorübergehend stark zurück. Nach 12tägiger Verabreichung von Paratotal sank die Spannung auf sehr niedrige Werte, während der Blutdruck relativ hoch blieb, wie ich es bei Spasmophilen gefunden habe. A.W. war auch noch am nächsten Tage niedrig; dann verließ der Patient leider die Klinik.

Zusammenfassung.

Bei der gewöhnlichen Blutdruckmessung erhält man Werte, die aus der Summe von Blutinnendruck und Wandwiderstand bestehen; die Weichteile des Arms üben keinen Einfluß auf die Messung aus.

Die Höhe des Arterienwiderstandes hängt vom Tonus der glatten Muskulatur ab.

Die ersten Messungen von A.W. unternahm Waldenburg.

De Vries-Reilingh erhielt als Durchschnittswert 19 mm Hg. Gesunde zwischen 13 und 25 schwankend. Nephritiden und Aorteninsuffizienz wiesen hohe Werte auf, bis 48 mm Hg, Tuberkulose zeigt unternormale Werte, sehr niedrig ist A.W. auch bei Arteriosklerose.

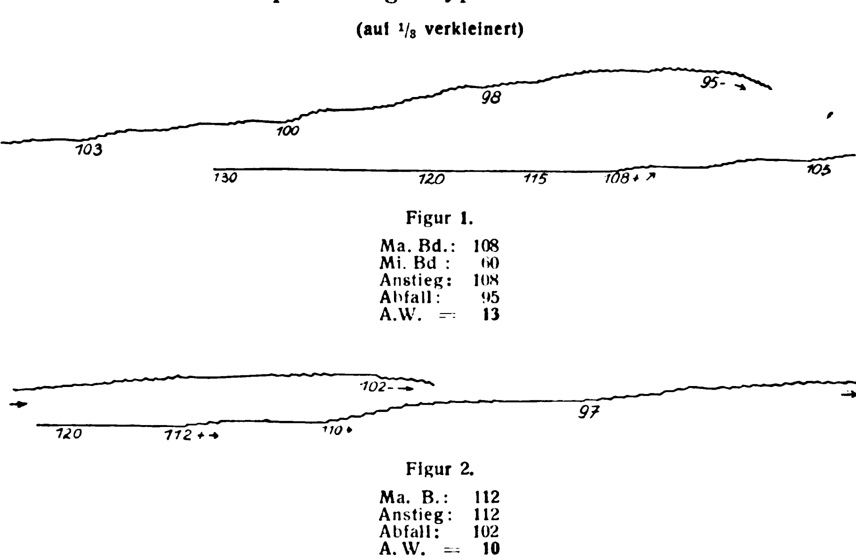
A. Müller, Petersburg, maß bei Gesunden 7—15 mm Hg; Nephritiden und genuine Hypertonie ergaben erhöhte Werte, bis 42 mm Hg. Auch er fand niedrigere Werte bei Arteriosklerose.

In eigenen Messungen war der Durchschnittswert für Gesunde 15 mm, schwankend zwischen 12 und 20 mm Hg. Die blutdruckerhöhende Wirkung einer zweiten Messung kann durch kurzes Warten vermieden werden. Im allgemeinen ist A.W. dem Blutdruck proportional. Mitralstenosen wiesen unternormale und einen stark erhöhten Wert auf. Die vegetativen Störungen gaben teils erhöhte Werte: Migräne, Asthma, bronchiale, genuine Hypertonie, Epilepsie; teils normale Werte: Ulcus ventriculi; teils verhältnismäßig und absolut unternormale Werte: Spasmophilie. Bei längerem Liegen geht zwar der Blutdruck, nicht aber A.W. auf niedrigere Werte herunter. Traubenzuckerinjektionen bei Epilepsie hatten keinen Einfluß auf die Wandspannung, Euphyllin, Paratotal und Magnesiuminjektion erniedrigen sie.

Die Methode de Vries-Reilingh läßt sich nach Dr. Arnoldi vereinfachen, indem man das Kymographion durch eine Skala ersetzt.

Beispiele einiger typischer Kurven:

(auf 1/8 verkleinert)

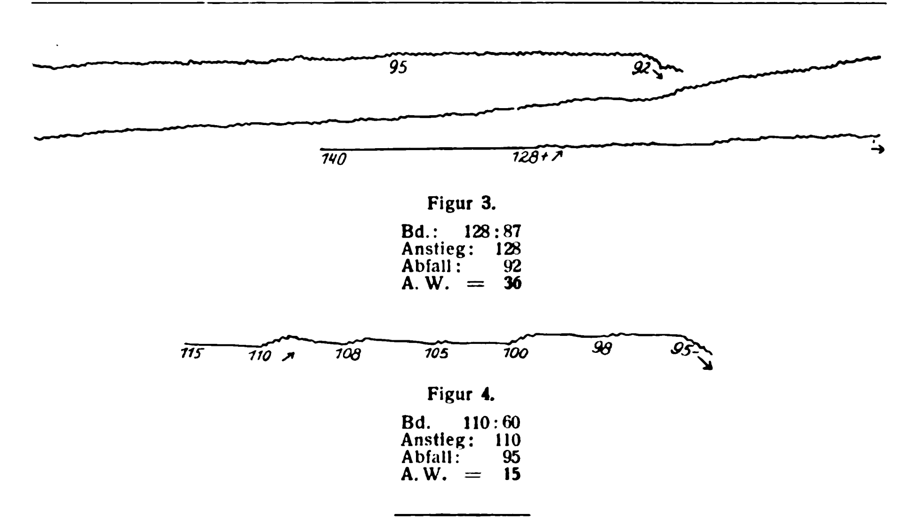


Figur 1.

Ma. Bd.: 108
Mi. Bd: 60
Anstieg: 108
Abfall: 95
A.W. = 13

Figur 2.

Ma. B.: 112
Anstieg: 112
Abfall: 102
A. W. = 10



Figur 3.

Bd.: 128:87
Anstieg: 128
Abfall: 92
A. W. = 36

Figur 4.

Bd. 110:60
Anstieg: 110
Abfall: 95
A. W. = 15

REFERATE.

1. NORMALE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND HISTOLOGIE.

A. E. Sitsen: **Über Klappenhautfehler des Herzens in Indien.** (Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde, **69**, 1925, II, 222.)

Bis zum 1. Februar 1925 wurden in der pathologisch-anatomischen Abteilung der niederländisch-indischen Ärzteschule in Surabaja 2810 Obduktionen ausgeführt; bei diesen handelte es sich in 642 Fällen um gewaltsamen Tod; bei den übrigen 2168 wurde eine natürliche Todesursache festgestellt.

Unter den 2168 Personen kamen nur einige Europäer und Chinesen vor, Kinder überhaupt nicht. Größtenteils waren es erwachsene Inländer. Im ganzen wurden nur 19 Endokarditiden gefunden; von diesen 19 Fällen werden kurze Obduktionsberichte gegeben.

Das Material verteilt Autor in 2 Gruppen, die syphilitischen Klappenhautfehler und die übrigen.

Die syphilitischen Klappenhautfehler hatten ihren Sitz natürlich an der Aorta; im ganzen waren es nur 3 Fälle; 2 bei Inländern und 1 bei einem Chinesen. Hieraus zeigt sich wieder, daß Aortasyphilis bei den Inländern sehr wenig vorkommt, worauf Autor schon früher hingewiesen hat (Geneesk. Tijdschr. voor Ned. Indië, 54, 1914, 191), als als er in Batavia bei 55 Obduktionen von Europäern 5 Fälle luetischer Aortitis fand, bei 97 Inländern nur einen Fall. Unter den 2168 obengenannten Inländern wurden 20 luetische Aortitiden gefunden. Autor bespricht die verschiedenen diesbezüglichen Erklärungen und weist auf die Auffassung hin, daß die Lokalisation der Lues teilweise durch die Funktion des Organes bestimmt wird; in diesem Zusammenhang könnte der niedrige Blutdruck des Inländers eine Erklärung für das geringe Vorkommen von Aortitis luetica sein.

Die übrigen 16 Fälle gehören zu der anderen Gruppe und man darf also wohl sagen, daß die Endokarditis bei den Inländern eine seltene Krankkeit ist.

Autor bespricht des weiteren diese Fälle und die Ätiologie. Ein Teil wurde verursacht durch einen Streptokokkus; aber auch der Diplococcus pneumoniae soll eine wichtige Rolle spielen, was Autor durch ein deutliches Beispiel beweist, während bei diesen 16 Endokarditis-Fällen 8 bis 9mal eine kruppöse Pneumonie bestand.

Über den Zusammenhang mit Rheumatismus articulorum ist nichts mit Sicherheit zu sagen, da die Anamnese in den meisten Fällen völlig fehlt; der Einfluß ist wahrscheinlich nicht groß; das Gelenkrheuma kommt in Indien sehr wenig vor. In bezug auf einen möglichen Zusammenhang zwischen angeborenen Klappenabweichungen und Endokarditis (de Vries, Lewis und Grant) bemerkt Sitsen, daß in einem Fall die Aortaklappe zweizipfelig war und einer der drei Zipfel des Tricuspidalis hierbei viel kleiner war als die beiden anderen.

H. van Wely (Haag).

Geipel (Dresden): **Zur Verkalkung der Herzmuskelfaser.** (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1926, 34, 311.)

Die Verkalkung kann sowohl das Bindegewebe als die Herzmuskelfaser befallen. Beschreibung einer Verkalkung der Muskelfasern an einem Schrumpfnierenherz. Durch den Verkalkungsvorgang ließ sich der Faserverlauf der einzelnen Muskelbündel erkennen.

H. Sachs (Berlin).

Schridde (Dortmund): **Der elektrische Stromtod.** (Klin. Wschr. 1925, 45, 2143.)

Bei 37 Fällen elektrischen Stromtodes lag 36mal thymische Konstitution vor. Aber nicht immer war der Tod auf Kammerflimmern zurückzuführen. Denn zumeist bestand zuvor Lungenödem, das gegen einen plötzlichen Kammerstillstand spricht. Auffallend ist, daß nachweisbare Verbrennungen sich in 88% der Fälle auch an der linken Hand befinden. Dabei sprechen offenbar die engen Beziehungen der Nervenwirkung zwischen l. Arm und Herz mit, wie sie von der Stenokardie bekannt sind.

H. Sachs (Berlin).

Kiss, F.: **A vércrek szövettana (Histologie der Blutgefäße).** (Magyar Orvosi Archivum 26, Nr. 1.)

Verfasser untersuchte Arterien und Venen aller Körperteile des Menschen. Überall fand er Formen, die in die bisher aufgestellten Kategorien (große, mittlere und kleine, andrerseits muskulöse, elastische und Übergangs-Arterien) nicht eingereiht werden konnten. Die Blutgefäße gewisser Körperteile weisen typische Verschiedenheiten auf. Die lokalen Verschiedenheiten werden als Anpassungen an bestimmte funktionelle und topographische Verhältnisse aufgefaßt.

E. v. Haynal (Budapest).

II. PHYSIOLOGIE UND EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE.

Somló, P.: **A szív myogen és neurogen sajátságai (Über die myogenen und neurogenen Qualitäten des Herzens).** (Magyar Orvosi Archivum 26, Nr. 1.)

Die strittige Frage, ob die Herztätigkeit myogenen oder neurogenen Ursprungs ist, wurde einer experimentellen Untersuchung unterworfen. Frühere Untersuchungen des Verf. zeigten ein grundsätzlich verschiedenes Verhalten der Nerven- und Muskelsubstanz gegenüber

Narkotika. Während der Muskel nämlich in Narkotikumlösungen verschiedener Konzentrationen stufenweise (der Konzentration proportional) seine Tätigkeit vermindert, erfolgt die Narkose des Nerven sprungweise bei der überhaupt wirksamen kleinsten Konzentration der Narkotika, huldigt also dem „Alles- oder Nichtsgesetz der Narkose". Auf Grund dieser Beobachtungen wurden die verschiedenen Qualitäten der Herztätigkeit bzgl. ihres Verhaltens Narkotika gegenüber untersucht. Die Untersuchungen zeigten, daß die Reizerzeugung, die Reizleitung, Kontraktibilität Narkotika gegenüber sich wie der quergestreifte Muskel verhalten, der Muskeltonus hingegen bei der kleinsten wirksamen Konzentration der Narkotika völlig erlischt. Aus diesen Ergebnissen wird gefolgert, daß Reizerzeugung und Reizleitung myogenen Ursprungs sind, die Tonusfunktion unter der Herrschaft nervöser Gebilde steht.

E. v. Haynal (Budapest).

Foshay, L. (Cleveland): **Hyperglycemia. 1) The relative blood volumes in diabetes mellitus.** (Arch. int. med. V. 36. N. 6.)

Diabetes mellitus bewirkt deutliche Veränderungen in der Wasserverteilung und im ganzen Wasserhaushalt des Körpers. Der Grad dieser Veränderungen richtet sich nach der Stärke der Hyperglykämie, der Verlauf wird durch Gefäßkrankheit und durch Durchgängigkeit der Nieren mitbestimmt. Herabsetzung des Blutzuckers (oder Wirkung des Insulins) kann Zu- oder Abnahme in der Konzentration und Viskosität des Bluts veranlassen, es kommt jedesmal auf den vorhergehenden Wassergehalt an.

Lanke (Wermsdorf).

Fritz, G. und Paul, B.: **A hypertoniás hyperglykaemiáról (Über die hypertonische Hyperglykämie).** (Orvosi Hetilap 69, Nr. 6).

Experimentelle Untersuchungen an Kaninchen und Katzen ergaben, daß jede Hypertonie, ob pharmakologisch oder mechanisch (durch Aortenkompression) hervorgerufen, eine Hyperglykämie erzeugt, die nicht die Folge einer durch die Hypertonie erzeugten Hyperadrenalinämie ist. Auch kann die Hyperglykämie nicht durch eine erhöhte Adrenalinempfindlichkeit erklärt werden, die durch die Sensibilisierung der Vasokonstriktoren hervorgerufen wird, da sich die Erhöhung des Blutzuckerspiegels auch nach Exstirpation der Nebennieren und bei Hypertonien nach Aortenkompression einstellt. Die Hyperglykämie wird als Folge der Hypertonie, als eines physikalischen Faktors aufgefaßt.

E. v. Haynal (Budapest).

III. KLINIK.

a) Herz.

Kretz, Johannes: **Über Veränderungen an den Koronararterien und ihre klinische Bedeutung mit besonderer Berücksichtigung der Koronarsklerose.** (Wien. Arch. f. Inn. Med. Bd. IX; 1924.)

Das auffallende Mißverhältnis, was zwischen der Intensität und Ausbreitung pathologischer Veränderungen an den Koronararterien einerseits und den klinischen Erscheinungen von seiten des Herzgefäßapparates andererseits besteht, wurde durch eine systematische Untersuchung einer Anzahl von Coronararterien bestätigt. So hatten von 16 Patienten mit hochgradiger Sklerose und beträchtlicher Einengung des Gefäßlumens 6 überhaupt keine Störungen von seiten des Herzens,

bei 6 war die Anamnese ungewiß, nur in 4 Fällen bestand eine kardiale Insuffizienz. Die Frage, auf Grund welcher Symptome und wann überhaupt wir die Diagnose einer Erkrankung der Koronararterien stellen dürfen und weiter, ob nicht in den vermeintlichen Fällen von Koronarsklerose eine kardiale Insuffizienz auf andere Ursachen zurückzuführen ist, glaubt Verf. dahin beantworten zu müssen, daß es keinen Anhaltspunkt, die Sklerose der Koronararterien diagnostizieren zu können, gibt. Der Mangel eines einwandfreien anatomischen Substrates der Angina pectoris spricht vielleicht für die Anschauung, daß dieser Symptomenkomplex bloß eine funktionelle Störung ist. Berücksichtigt man die häufige Diskrepanz zwischen den anatomischen Veränderungen an den Koronararterien und den Krankheitserscheinungen, die sich an Hand des bearbeiteten Materials weitgehend bestätigen ließ, so ergibt sich, daß die Bedeutung der Kranzarterien allgemein überschätzt wird. Abgesehen davon, daß wir nicht imstande sind, Veränderungen an den Koronararterien klinisch zu erkennen, entzieht es sich auch unserer Beurteilung, wie weit Funktionsstörungen des Herzmuskels auf Erkrankungen der Koronararterien zurückzuführen sind.

Holzweißig (Leipzig).

Roth, O.: **Jodhyperthyreoidismus und Arrhythmia perpetua.** (Wien. Arch. f. Inn. Med. Bd. IX; 1924.)

Bei einer Reihe von 14 Patienten konnte im Zeitraum der letzten 5 Jahre die Entstehung einer Arrhythmia perpetua durch Vorhofflimmern im Zusammenhang mit Jodhyperthyreoidismus beobachtet werden. In dreien dieser Fälle ist die Arrhythmie resp. das Vorhofflimmern teils nach operativer Behandlung des Kropfes (1 Fall), teils nach Besserung des Jod-Basedowoids durch rein interne Behandlung (2 Fälle) wieder völlig und dauernd verschwunden. Die beschriebenen Beobachtungen bestätigen aufs neue die Richtigkeit der Annahme, die Arrhythmia perpetua beim Morbus Basedowi sei als Teilsymptom dieser Erkrankung aufzufassen. Anderseits weisen sie darauf hin, daß das Vorhofflimmern bei Kropfigen mit sog. idiopathischer Herzdilatation und Arrhythmia perpetua ebenfalls als ein solches thyreotoxischer Natur aufzufassen ist. Diese Beobachtungen bilden einen weiteren Beitrag zur Kenntnis der Gefahren der Jodtherapie.

Holzweißig (Leipzig).

v. Haynal, E.: **Egy különös elektrokardiogrammról (Über ein besonderes Elektrokardiogramm).** (Orvosi Hetilap 69, Nr. 43.)

Bei einer 63 Jahre alten Frau, die an anfallsweise auftretendem Vorhofflattern litt, wurden nach intravenöser Injektion von 0,5 gr Chininum hydrochloricum ganz besonders aussehende Elektrokardiogramme abgeleitet. Sie bestehen aus 2 breiten, ungefähr gleich großen Zacken und einer darauffolgenden negativen Schwankung. Sie alternieren auch im Rhythmus, indem der Schlag mit der tieferen Spaltung etwas früher kommt. Selbstreferat.

Master, A. W. und H. E. B. Pardee (New York): **The effect of heart muscle disease on the electrocardiogram.** (Arch. int. med. 37, 1. 15. I. 26.)

Vff. haben die Wechselbeziehungen zwischen Gewebserkrankungen des Herzens und Abweichungen des Ekg. untersucht und berichten

über eine Anzahl von Fällen, in denen das makro- und mikroskopische Bild der Ventrikelmuskulatur mit den Ventrikel-Bildern des Ekg. verglichen wird. Sie kommen dabei zu folgenden Ergebnissen: ein abnormes Ekg. in den beschriebenen Fällen zeigt ein erkranktes Herz an, während ein normales Ekg. Zeichen einer gesunden Muskulatur ist. Krankheit der Ventrikel-Muskulatur ist von entscheidender Bedeutung für die Entstehung von Abweichungen der elektrokardiographischen Kurve dadurch, daß das elektrische Produkt der Kontraktion sich abnorm entwickelt. Wenn bei Erkrankungen des Endokards das Leitungsgewebe beteiligt ist, so wird es ebenfalls zu Änderungen der Kurve, durch abnorme Dehnung der Kontraktion, kommen, je nach dem Fall wird die Bedeutung der einzelnen Faktoren verschieden sein.

Lanke (Wermsdorf).

Clawson, B. J. und E. T. Bell (Minneapolis): **A comparison of acute rheumatic and subacute bacterial endocarditis.** (Arch. int. med. 37, 1. 15. I. 26.)

Typische Fälle der einen oder der anderen Form der Endokarditis sind leicht klinisch festzustellen, aber die häufigen Übergänge bereiten der Diagnose oft beträchtliche Schwierigkeiten. Aus der Betrachtung und klinischen, makro- und mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchung von etwa hundert tödlich verlaufenen Fällen kommen die Vff. zu folgenden Schlüssen: die Leukozyten-Zählung ist ohne Bedeutung für die Differentialdiagnose. Schwere sekundäre Anämie spricht für die subakute bakterielle Form. Die Häufigkeit der Beteiligung der Herzklappen ist in beiden Formen etwa gleich. Immer handelt es sich um eine proliferierende Entzündung von wechselnder Stärke. Herzmuskel-Entzündung ist häufiger in den rheumatischen Fällen. Herzbeutel-Entzündung kommt etwa gleich oft in beiden Formen vor. Das häufige Vorkommen von embolischen Erscheinungen bei der bakteriellen Form hängt von dem Grad der Beteiligung der Klappen ab. Der Befund von Bakterien im Blutstrom ist kein unbedingter Beweis für die klinische Diagnose der bakteriellen Form. Bei Kaninchen können durch Injektionen von Streptokokken Entzündungen des Endo- und Myokards hervorgerufen werden, die den rheumatischen Schädigungen beim Menschen ähneln. Die Streptokokken, gewöhnlich viridans-Stämme, sind anscheinend für beide Formen der Entzündung verantwortlich. Lanke (Wermsdorf).

Polak Daniels: **Intraventrikulare Blockierung des Herzmuskels.** (Geneeskundige Bladen 24; 239; 1925.)

Nach einer Beschreibung des Leitungssystems und einer Übersicht desjenigen, was über das Entstehen des normalen Elektrokardiogramms als Kombination von Dextro- und Lävogramm bekannt ist, mit Zeichnungen nach Lewis, bespricht Polak Daniels die Formen von Block, welche in Bezug auf Grad und Lokalisation möglich sind.

Autor gibt eine Übersicht bezüglich dessen, was über „arborisation block", die durch Fibrosis der Purkinje'schen Fasern entstandene intraventrikuläre Blockierung, bekannt ist und was Oppenheimer und Rothschild, Carter, Smith, Wilson und Herrmann darüber geschrieben haben. Es wird immer schwer sein zu entscheiden, ob ein abnormes Elektrokardiogramm das Resultat eines ungleichzeitigen

Dextro- und Lävogramms infolge Blockierung 1. oder 2. Phase in einem der Tawara'schen Bündel ist, oder ob es sich um „Netzwerkblock" handelt. Polak Daniels meint, daß es in mehreren Fällen fraglos möglich ist und daß man einen positiveren Standpunkt einnehmen kann als viele Autoren und Forscher tun.

In drei Schemata macht er deutlich, wie die Läsion in dem Netzwerk der Purkinje'schen Fasern lokalisiert sein kann und weist er darauf hin, daß, nach seiner Ansicht, die Extrasystolen wesentliche Faktoren zur Ermittlung der Lokalisation des Blocks sind.

Autor meint, daß man es, wenn das Elektrokardiogramm die Form einer Verästelungsbündelblockierung hat und stets gleichförmig ist, mit einem Netzwerkblock Oppenheimer's und Rothschild's zu tun hat; denn es kommt ihm unwahrscheinlich vor, daß im Falle einer Läsion eines der Hauptäste, im Muskelgewebe unterhalb der Läsionsstelle nie eine Extrasystole entstehen sollte.

Findet man jedoch Extrasystolen, die ihren Ursprung in der Kammer haben, welche nicht im Elektrokardiogramm dominiert, dann soll Netzwerkblock ausgeschlossen sein und ein blockierender Herd in einem Hauptast liegen.

Bei kranken Menschen kann man niemals solche zuverlässigen Lävo- und Dextrogramme erhalten wie beim Tierexperiment, denn bei dem Menschen wirkt immer die kranke Seite noch etwas mit, und in einem interessanten Schema zeigt P. D., wie groß die Unterschiede der Bikardiogramme theoretisch werden, wenn der Asynchronismus der beiden Kammern immer mehr vergrößert wird; eine Erweiterung des Lewis'schen Schemas also.

Bei den acht beobachteten und am Ende der Studie eingehend mitgeteilten Fällen wurde nur bei einem Fall kein Galopprhythmus gehört; in allen diesen Fällen hatte der verdoppelte Ton Autor auf die Bündelstörung gebracht.

P. D. weist auf den Wert des Findens der besprochenen abweichenden Elektrokardiogramme hin, da dies stets in klinischem Sinn eine Myokarditis bedeutet, obwohl der klinische Begriff Myokarditis nicht immer post mortem durch anatomische Abweichungen gedeckt wird.

Die Reservekraft von Kranken mit einer intraventrikularen Blockierung des Herzmuskels ist meistens sehr gering; es ist jedoch nicht möglich die Lebensdauer vorauszusagen; zuweilen ist die Leistungsfähigkeit weit besser als man denkt, und, sagt P. D., man muß daran denken, daß Digitalis und Morphin vorübergehend die Erreger des Leidens sein können (Autor vergißt hierbei Chinidin zu nennen, Ref.).

Hierauf folgen die an Hand von Elektrokardiogrammen erläuterten und ausführlich besprochenen Krankengeschichten von 8 Fällen.

H. van Wely (Haag).

Geigel, R. (Würzburg): **Atmung und Kreislauf beim Emphysem.** (Klin. Wschr. 1925, 40, 1897.)

Beim Emphysem verödet ein Teil der Lungenkapillaren. Dadurch ist der Kreislauf in den Lungen verlangsamt, der Widerstand wächst, der rechte Ventrikel hypertrophiert und erlahmt schließlich. Auch die veränderte Atmung erschwert die Herzarbeit. Mit dem Rückgang der Elastizität des Lungengewebes fehlt beim Exspirium der Zug für das Zwerchfell nach oben. Der Wechsel von Drucksenkung und

Steigerung in Brust- und Bauchhöhle fällt aus, indem beim E. in beiden Atmungsphasen in der Bauchhöhle ein erhöhter Druck besteht. Der Blutabfluß in die Bauchhöhle ist behindert, auch der linke Ventrikel wird überlastet. H. Sachs (Berlin).

b) Gefäße.

Weicksel: **Angiomatosis bzw. Angiokeratosis universalis (eine sehr seltene Haut- und Gefäßerkrankung).** (D. M. W.. 1925, Nr. 22.)

Es wurden 2 Fälle von ausgedehnten Hautveränderungen beobachtet, die als Mischform von Angiomatose und Keratose zu deuten sind. Es handelt sich dabei einmal um Gefäßerweiterungen der Haut, ferner um Veränderungen der Epidermis. Die inneren Organe wurden gesund befunden. Grünbaum (Bad Nauheim).

Fleischmann, P.: **Der hohe Blutdruck. Entstehung, Prognose und Behandlung.** (D. M. W. 1925, Nr. 50/51.)

Zusammenfassende Darstellung der Blutdrucksteigerung als Symptom und als Krankheitsform. Grünbaum (Bad Nauheim).

Melchior: **Zur Beurteilung des Ascites bei nichteitriger Pfortaderthrombose.** (D. M. W. 1925, Nr. 19.)

Eine Reihe von Beobachtungen deuten darauf hin, daß der seröse Peritonealerguß bei nichteitriger Pfortaderthrombrose nicht grundsätzlich als Transsudat aufzufassen ist, sondern daß auch entzündliche Momente hierbei eine wesentliche Rolle spielen. Ob in allen oder nur einem Teil der Fälle, kann zunächst noch nicht entschieden werden.
Grünbaum (Bad Nauheim).

Bersch: **Zur Frage der syphilitischen Aortitis bei Paralyse und ihrer Beeinflussung durch Malariaimpfung.** (D. M.W. 1925, Nr. 41.)

Unter 32 Todesfällen an Paralyse war bei jedem zweiten auch eine Mesaortitis syphilitica festzustellen. Anatomisch ist zu entscheiden zwischen der häufigeren Form der diffusen atherosklerotischen Aortitis, bei der die Koronarabgänge nicht befallen sind und der selteneren lokalisierten Form mit Verengerung der Koronararterien; die letztere bietet die ungünstigere Prognose, da die Gefahr des Kranzarterienverschlusses und damit des plötzlichen Herztodes besteht. Nur diese letztere Lokalisation, nicht das Bestehen einer Mesaortitis überhaupt, bietet eine Gegenindikation zur Einleitung der Malariatherapie.
Grünbaum (Bad Nauheim).

Hanse: **Zur Klinik der Apoplexie.** (D. M. W. 1925, Nr. 23.)

Angeborene Vasomotorenübererregbarkeit und Störungen der vegetativ-endokrinen Korrelationen stehen oft im engen Zusammenhang mit psychischen Besonderheiten, wie Reizbarkeit, Affektlabilität, dabei ist der Blutdruck häufig stark schwankend. An 135 Krankengeschichten wurde der Versuch gemacht, die Beziehungen aufzudecken, die für das Entstehen eines apoplektischen Insultes bedeutungsvoll sind, wie Lebensalter, Syphilis, Klappenfehler, Alkoholismus, Trauma, Überanstrengung. Männer werden häufiger von Apoplexien befallen, als Frauen. Im Zusammenhang mit der Tatsache, daß der arterielle Hoch-

druck besonders am Morgen zum Ausdruck kommt, ergab sich, daß die Mehrzahl der apoplektischen Insulte morgens stattfindet.

Grünbaum (Bad Nauheim).

Groedel und Hubert: **Pseudoapoplektische und pseudoembolische zerebrale Zirkulationsstörungen auf ischämischer Basis.** (D. M. W. 1925, Nr. 25.)

Die exakte Differentialdiagnose zwischen Hirnblutung, Embolie, Thrombosierung und funktioneller Ischämie wird nicht häufig genug gestellt. Das Symptomenbild der echten Apoplexie ist bekannt; das Auftreten einer Hirnembolie setzt thrombotische Ablagerungen an irgend einer Körperstelle voraus, am häufigsten handelt es sich dabei um einen Herzklappenfehler und unter diesen wieder um eine Mitralstenose. Gegenüber diesen Erscheinungen stellt die zerebrale Ischämie eine lokale Thrombosierung oder eine spastische Zirkulationsstörung dar. Die Erscheinungen werden zweckmäßig als Pseudoapoplexie oder Pseudoembolie bezeichnet. Das Symptomenbild wird an Hand charakteristischer klinischer Fälle eingehend besprochen. Besonders wichtig für die Differentialdiagnose sind das Verhalten des Blutdrucks, der bei der echten Hirnblutung fast stets erhöht ist, und die zeitlichen Bedingungen, unter denen sich die zerebralen Herderscheinungen entwickeln.

Grünbaum (Bad Nauheim).

IV. METHODIK.

Mobitz (München): **Die Ermittlung des Herzschlagvolumens des Menschen durch Einatmung von Äthyljodid.** (Klin. Wschr. 1926, 22, 985.)

Nachprüfung der Methode von Henderson und Haagard, die zur gasanalytischen Bestimmung des Herzschlagvolumens das Jodäthyl verwenden.

H. Sachs (Berlin).

Guggenheimer und Hirsch (Berlin): **Über den Nachweis latenten Ödems aus dem Verhalten intrakutaner Quaddeln einer Normosallösung.** (Klin. Wschr. 1926, 16, 704.)

Intrakutane Injektion einer Normosallösung hinterläßt bei Gesunden eine Hautquaddel, die noch nach 60 Minuten tastbar ist. Bei Ödematösen ist die Quaddel schon nach wenigen Minuten verstrichen. Auch latentes Ödem kann durch eine nachweislich verkürzte Quaddelzeit erkannt werden. Wahrscheinlich ermöglicht das ödematös aufgelockerte Gewebe eine schnellere Diffusion der Quaddelflüssigkeit.

H. Sachs (Berlin).

Olmsted, H. C. (Seattle): **Intradermal salt solution test in cardiac disease in children.** (Arch. int. med. 37, 2. 15. II. 26.)

Macht man bei Kindern mit gut kompensiertem Herzleiden, akutem Rheumatismus und Chorea eine kutane Einspritzung von 0,2 ccm einer 0,8 % NaCl-Lösung, so verschwindet die Quaddel in der normalen Zeit (etwa 50 Minuten). Bei Dekompensation mit Ödem verschwindet sie schneller in den ödematösen und angrenzenden Gebieten, am schnellsten in den abhängigen Körperteilen. Die Ursache ist wohl in dem vermehrten Wasserbegehren der angrenzenden Gewebe zu suchen.

Lanke (Wermsdorf).

V. THERAPIE.

a) Experimentelle und klinische Pharmakologie.

Rosenberg (Berlin): **Über Salyrgan, ein neues Diuretikum der Quecksilbergruppe.** (Klin. Wschr. 1925, 12, 573.)

Salyrgan (Hoechst) ist das Natronsalz einer Verbindung, die beim Einwirken von Hg-acetat auf Salicylallylamidessigsäure entsteht. S. enthält nur 36 % Hg, also in der angewandten 10 % Lösung in 1 ccm 0,036 Hg. Es ist ohne Nebenerscheinungen, bleibt in der Mischspritze mit Strophantin ohne Fällung, kann auch intramuskulär injiciert werden und ist ebenso wirksam, aber weniger giftig als Novasurol.

H. Sachs (Berlin).

Schmidt, Hildebrandt und Krehl: **Über „Cardiazol".** (Klin. Wschr. 1925, 35, 1678.)

C. ist ein Pentamethylentetrazol von echter Wasserlöslichkeit und sehr schneller Resorption, mit ausgesprochener Wirkung auf Hubhöhe und Frequenz der Herztätigkeit. Es übertrifft den Campher bei der Aufhebung von Lähmungs- oder Hemmungsstillständen des Herzens und wirkt schneller und stärker auf den Kreislauf. Es ist subkutan reizlos injicierbar und macht die intravenöse Injektion überflüssig.

H. Sachs (Berlin).

Cohn, Alfred und Levine, S. A. (Boston): **The beneficial effects of Bariumchlorid on Adams-Stokes Disease.** (Arch. of intern. Medicine Vol. 36; No. 1.)

An drei Fällen von Adams-Stoke'scher Krankheit, in denen jede andere Behandlung versagt hatte, wurde mit Bariumchlorid ein günstiger Erfolg erzielt. Die Anfälle blieben aus, sodaß die Behandlung zu empfehlen ist. Die Behandlung erfolgte mit dreimal täglich 50 mg per os. nur an zwei aufeinanderfolgenden Tagen. Die Anfälle blieben mehrere Wochen aus.

Schelenz (Trebschen).

Billigheimer, E.: **Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung und Wirkungsweise des Calciums und der Digitalis.** (Zeitschr. f. klin. Med. 100, 1924.)

Calcium greift am Vagus, wie auch peripher von den Vagusendigungen (noch mögliche Pulsverlangsamung nach Atropin) am Hemmungszentrum im Herzen selbst, an. Calcium und Digitalis gleichen sich auch beim Menschen völlig, sowohl hinsichtlich ihres Angriffspunktes, wie ihrer Wirkung, nur mit dem Unterschiede, daß die Wirkung bei dem einen flüchtig, bei dem anderen Mittel dauerhaft ist. Digitalis und Calcium gleichen sich auch völlig in ihrer Wirkung auf die Gefäße bzw. den Blutdruck. Die Anwendung von Calcium allein kommt vor allem bei Tachykardien in Betracht, die nicht rein zentralnervös bedingt sind und bei denen der Vagus, sei es toxisch (z. B. Tuberkulose), sei es mechanisch (z. B. Lungenschrumpfung), nicht zu sehr geschädigt ist. Bei Myokarditis waren die besten Resultate zu erzielen. Aus den Kombinationsversuchen und der übereinstimmenden Wirkung von Calcium und Digitalis ergibt sich, daß beide Mittel gemeinsam zu einer verstärkten Wirkung führen müssen. Es ist dies auch der Fall und ist besonders gut bei manchen Formen von dekompensierten Herzen und bei Arythmia absoluta zu beobachten.

Holzweißig (Leipzig).

Marvin, H. M. u. Pastor, R. B. (New Haven): **The Electrocardiogram and Blood Pressure during surgical Operation and Convalescence. Observations on 30 Patients.**

Dieselben und Carmichael, Mabel: **Dasselbe. Effect of Routine preoperative Digitalization.** (Arch. of intern. Medicine Vol. 35; No. 6.)

Aus der Beobachtung von 30 Kranken während der Operation und in der Rekonvaleszenz hinsichtlich Blutdruck und EKG waren keine Schlüsse zu ziehen, daß irgend welche Einflüsse durch Fallen oder Sinken des Blutdruckes auf Komplikationen oder Schnelligkeit der Gesundung bewirkt wurden. Auch die etwaigen Komplikationen sind nicht von dem Blutdruck abhängig. Aus einer späteren Folge von Kranken, die vor der Operation unter Digitalis gesetzt waren, konnten für den Wert einer solchen Vorbehandlung keine Schlüsse gezogen werden. Eine Beeinflussung des Blutdruckes war jedenfalls nicht nachzuweisen. Schelenz (Trebschen).

Takacs, L.: **A vérnyomasemelkedés gyogyszeres kezelése (Über die Arzneibehandlung der Hypertonie).** (Orvosi Hetilap 69, Nr. 44.)

Es wird über die klinischen Erfahrungen bezüglich der Therapie der Hypertonie berichtet.

Die Nitrite (Nitroglyzerin, Amylnitrit, Natrium nitrosum, Nitroscleran) eignen sich infolge ihrer schnellen, jedoch vorübergehenden Wirkung mehr bei den anfallsweise auftretenden Hypertonien (Gefäßkrisen, Angina pectoris usw.). Guipsine (Leprince) versagt am Krankenbett. Hypotonin wird empfohlen. Rusznák's Schwefelinjektionen, sowie Natrium silicilicum purissimum-Injektionen hatten guten Erfolg.

E. v. Haynal (Budapest).

Nagy, G.: **A neosalutan nevü, lengyel gyártmányá salvarsan készitmenyről (Über Neosalutan, ein polnisches Salvarsanpräparat).** (Orvosi Hetilap 69, Nr. 12.)

Nach den Erfahrungen der dermatologischen Universitätsklinik in Szeged ist Neosalutan ein brauchbares Antisyphilitikum.

E. v. Haynal (Budapest).

Sauer: **Über Blutdruckherabsetzung mit Nitroskleran (Tosse).** (D. M. W. 1925, Nr. 31.)

Das Präparat wird als blutdrucksenkendes Mittel empfohlen.

Grünbaum (Bad Nauheim).

Junkmann und Starkenstein (Prag): **Grundlagen der Chinintherapie.** (Klin. Wschr. 5, 1926, 5, 169.)

Übersichtsreferat. H. Sachs (Berlin).

b) Physikalische und chirurgische Therapie.

Goldscheider (Berlin): **Über die operative Behandlung der Angina pectoris.** (Klin. Wschr. 4, 1925, 51, 2425.)

Übersichtsreferat. Theoretische Deutung der Sympathicusoperationen. Nach den bisherigen praktischen Erfahrungen kann die Durchschneidung der extrakardialen Nerven den Herzmuskeltonus ungünstig beeinflussen und zu Herzinsuffizienz führen. H. Sachs (Berlin).

Galli, G. (Lecco): **Über die Wirkung der Valsalvaschen Probe auf den Kreislauf. Mit 7 Textabbildungen.** (Zeitschr. f. klin. Med. 101, 1925.)

Die Valsalvasche Probe bietet außer reinem wissenschaftlichen Interesse die Möglichkeit einer erfolgreichen Behandlung einiger Herzerscheinungen, die sonst nicht leicht zu beeinflussen sind, z. B. die einfache Tachykardie und die paroxysmale. An der Hand von 7 Abbildungen (Atmungs- und Pulskurve) wird die mächtige Wirkung der V. Probe auf den Kreislauf dargelegt. Holzweißig (Leipzig).

Jennings, Charles und Jennings, Alpheus (Detroit): **Surgical treatment of Angina Pectoris, with report of one case.** (Medic. Journ. and Record **120**, Nr. 7.)

Zusammenstellung von 21 wegen Angina pectoris operierten Fällen mit 19 günstigen Erfolgen. In 16 Fällen war der Halssympathicus reseziert, 5mal der Nervus depressor. Ein endgültiges Urteil über die Operation läßt sich noch nicht fällen, trotzdem festzustellen ist, daß die Schmerzen sich wesentlich besserten. Da es sich um eine verhältnismäßig harmlose Operation handelt, kommt sie für ausgewählte Fälle von Angina pectoris, in denen alle anderen Hilfsmittel versagten, unbedingt in Betracht. Schelenz (Trebschen).

BÜCHERBESPRECHUNGEN.

Arzt und Leibesübungen. Von Dr. med. Walter Schnell. 88 S. (Berlin und Wien 1925. Urban & Schwarzenberg.)

Als Nachtrag zu seinem umfassenden Werke „Biologie und Hygiene der Leibesübungen" hat Schnell das vorliegende Buch geschrieben, um „die Wege zur Umsetzung der wissenschaftlichen Ergebnisse in die sozialhygienische, sportärztliche und therapeutische Praxis in kürzester Form aufzuweisen". Nach kurzem Überblick über die Grenzen und Richtung ärztlicher Aufgaben in den Leibesübungen folgen in einzelnen Kapiteln: die Leibesübungen in der Jugendgesundheitsfürsorge (Schulturnen, Wirkungskreis des Schularztes), Leibesübungen als Hilfsmittel der Heilbehandlung, das sportärztliche Arbeitsgebiet, die Organisation des Sportarztwesens und sportliche Unfallkunde. Bei der Besprechung der Wirkung von Leibesübungen auf die Kreislauforgane wird namentlich die Herabsetzung des Blutdrucks betont und auf den sehr günstigen Einfluß vernünftig betriebenen Sports auf kompensierte Herzfehler hingewiesen. — Das flott geschriebene Buch zeugt überall von der eigenen großen Erfahrung des Verf. in dem neuen Gebiet des Sportarztwesens und kann auch dem nicht Sport treibenden Arzte zur Bewertung der Leibesübungen bei Kindern und Jugendlichen vortreffliche Dienste leisten. Ed. Stadler.

Der große Irrtum der innern Medizin. Von Dr. Franz Reichert, München. Krebs, Stoffwechselkrankheiten, Herzleiden, Arteriosclerose, Fettleibigkeit, Nervosität, Geisteskrankheiten usw. als Folge von Atmungs- und Blutdruckverschlechterung. (Richard Pflaum, München.)

Deformitäten der Nase und der Kiefer veranlassen Atmungsverschlechterung, Atmungsverschlechterung veranlaßt Blutdruckverschlechterung, Blutdruckverschlechterung veranlaßt Zirkulationsstörungen und

Zirkulationsstörungen veranlassen die in der Überschrift aufgezählten Krankheiten und wer weiß noch was. „Je nachdem der Blutdruck sich in Kraft umsetzt, können Tobsuchtsanfälle entstehen, der Unterschied zwischen Gut und Böse wird nicht mehr erkannt und so dürfte manches Verbrechen in dem Zeitpunkte der Atmungsverschlechterung zur Ausführung kommen." „Die Atmungsverschlechterung hat degenerativen Charakter; sie führt zur Vernichtung des Menschengeschlechts. — Die Bekämpfung der (Zahn-)Karies, der bedeutungsvollsten Seuche der Menschheit, ist die vornehmste und wichtigste Aufgabe der medizinischen Wissenschaft." Na also. Lanke (Wermsdorf).

Die Therapie der Herzkrankheiten. Von Carl Haeberlin, Nauheim. Kleine klinische Bücherei. Heft 27. 34 S. RM 1,50. (Repertorienverlag, Leipzig 1925.)

Eine für die Praxis sehr brauchbare Übersicht nicht nur der Behandlung, sondern auch der wichtigsten Tatsachen aus der Pathologie. Ein besonderer Abschnitt ist der Bäderbehandlung gewidmet. Den Schluß bildet eine Zusammenstellung bewährter Rezepte, in der man Lobelin bei Herzschwäche und Salyrgan, das vielfach noch mehr als das Novasurol geschätzt wird, vermißt. Bei der Erwähnung der Milchtage dürfte ein Hinweis auf die Karell-Kur, die oft Wunder wirkt, zu empfehlen sein. Lanke (Wermsdorf).

Bad-Nauheim, seine Kurmittel und Indikationen, verfaßt von der Vereinigung der Bad-Nauheimer Ärzte. 8. Auflage 1926.

In sechs Abschnitten werden die Kurmittel, die Wirkung der Bäder, der Trinkquellen, der Inhalationsmittel und die Indikationen der Heilmittel so dargestellt, daß jeder Arzt, der seine Kranken dorthin schicken will, sich in dieser Schrift über alles Wissenswerte bestens unterrichten kann. Lanke (Wermsdorf).

ZUR BESPRECHUNG EINGEGANGENE BÜCHER.

Die Schriftleitung behält sich ausführliche Besprechung der einzelnen Werke vor.)

Vierordt, Prof. Dr. Hermann: Todesursachen im ärztlichen Stande. Ein Beitrag zur Ärzte-Biographie. VIII und 107 S. (Stuttgart, Ferdinand Enke.) Preis RM 6,—.

Therapeutisches Vademecum. Übersicht über die Literatur des Jahres 1925 auf dem Gebiete der medikamentösen Therapie. 22. Jahrgang. 96 S. (Mannheim, C. F. Boehringer & Söhne.)

Neuburger, Dr. Max: Die Lehre von der Heilkraft der Natur. 212 S. mit 2 Abbildungen. (Stuttgart, Ferdinand Enke.) Preis RM 12,60.

Burwinkel, Dr. O.: Die Herzleiden. 60 S. mit 1 Abbildg. (München, Verlag der ärztlichen Rundschau Otto Gmelin.) Preis RM 1,80.

Bickel, Dr. M.: Das Asthma. 41 S. (München, Verlag der ärztlichen Rundschau Otto Gmelin.) Preis RM 1,80.

Aschenbach, San.-Rat Dr. R.: Der chronische Gelenkrheumatismus. 92 S. (München, Verlag der ärztlichen Rundschau Otto Gmelin.) Preis RM 3,—.

Barth, Dr. med. K.: Die Bäderbehandlung Herzkranker. 42 S. (München, Verlag der ärztlichen Rundschau Otto Gmelin.) Preis RM 1,50.

Sonderabdruck aus „Arbeiten aus dem Reichsgesundheitsamte". Bd. 57 von Prof. Dr. Busch: Die Schwankungen des Herzgewichtes beim männlichen Geschlecht. 14 S. (Berlin, J. Springer.)

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. — Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XVIII. Jahrgang November 1926 Nr. 21

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff	Preis vierteljährlich RM 4.50.

ZUR DIFFERENZIALDIAGNOSE FUNKTIONELLER STÖRUNGEN AM BLUTKREISLAUF.

Von
Dr. med. Karl Barth, Bad-Nauheim.

Um eine funktionelle Diagnose stellen zu können, müssen wir bekanntlich die gesamte Herztätigkeit (wozu auch der Blutdruck zu rechnen ist) in der Ruhe mit derjenigen nach einer Arbeitsleistung vergleichen. Wir wissen jedoch, daß die meisten Menschen mehr oder weniger aufgeregt sind, wenn sie zum erstenmal von einem fremden Arzt untersucht werden und daß infolgedessen der von diesem Arzt bei der ersten Untersuchung erhobene Herzbefund dementsprechend mehr oder weniger fehlerhaft ist. Wir nehmen an, daß letzterer dem Ruhebefund des Herzens entspricht, tatsächlich entspricht er aber infolge der Aufregung des Untersuchten mehr dem Befund nach Arbeitsleistung. Freilich tritt bei den meisten Herzkranken Gewöhnung an ihren Arzt ein und Ergebnisse späterer Untersuchungen nähern sich dann den Verhältnissen, unter denen die Herztätigkeit in der Ruhe verläuft.

Aus diesem Grunde lehne ich es mit vielen anderen ab, auf die erste Untersuchung hin eine funktionelle Diagnose zu stellen. Es ist im Grunde gar keine Funktionsprüfung, wenn wir einen erregten Herzkranken 10 Kniebeugen machen oder den Atem $^1/_2$ Minute anhalten lassen. Ein durch Erregung gereiztes Herz ist doch viel reizempfindlicher gegen Anstrengungen als ein in Ruhe befindliches. Genau genommen prüfen wir ja auf diese Weise eine durch die Untersuchung in Erregung versetzte, also eine aussergewöhnliche Herztätigkeit durch Leistungen, an die vielleicht außerdem der eine Mensch gewöhnt ist, der andere nicht. Den mit einem geringen Klappenfehler behafteten Sportsmann z. B. werden 10 Kniebeugen nicht so anstrengen wie einen Herzgesunden, der zufällig nicht turnt und nicht Sport treibt.

Nun gibt es Lebensbedingungen, unter denen eine schnelle Diagnose notwendig ist, wie etwa bei vertrauensärztlichen Untersuchungen oder vor der Verordnung einer Badekur, vor schweren chirurgischen Eingriffen, bei Beratung von Herzkranken, die sich auf der Durchreise befinden etc. In solchen Fällen verzichte ich auf die üblichen Funktionsprüfungs-Methoden. Ich nehme im Gegensatz zu der herrschenden Auffassung an, daß die Herztätigkeit des zum erstenmal Untersuchten sich im Zustande erhöhter Arbeitsleistung befindet. Praktisch ist es ja

einerlei, ob die Mehrarbeit des Herzmuskels durch Kniebeugen, Atemanhalten, oder durch seelische Erregung hervorgerufen wird. Seelische Erregungen haben sogar den Vorzug, daß sie für niemanden etwas Aussergewöhnliches und Ungewohntes darstellen, was man vom Kniebeugen und Atemanhalten nicht sagen kann. Ich stelle also in der Sprechstunde alle zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Gefäßsystems wichtigen Merkmale fest, wie Atemfrequenz, Pulsfrequenz und Pulscharakter, Herzschlagfrequenz und Herzschlagcharakter im Stehen und Liegen, maximale und minimale Blutdruckhöhe, Charakter der Arterientöne, makroskopisches und mikroskopisches Bild der Hautgefäße. Im Anschluß daran oder bei einem bald darauf folgenden Besuch im Hause mache ich dem Kranken eine Pantopon-Injektion (1—1½%, bzw. Morphium mit Zusatz von Atropin). Nach 10—15 Minuten ist ein Ruhezustand des Blutkreislaufs eingetreten und dann erhebe ich noch einmal denselben Befund wie vorher. Der Vergleich meiner beiden Befunde miteinander ermöglicht die Vermeidung von Irrtümern in der Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Gefäßsystems. Wenn z. B. ein hoher Blutdruck auch nach eingetretener Pantoponwirkung unverändert bleibt, so wird er anders zu beurteilen sein als ein Blutdruck der nach Pantopon sinkt, oder sogar beträchtlich sinkt. Wenn beschleunigte Herztäigkeit, Extrasystolen, Betonung des zweiten Aortatons nach Pantopon verschwinden, so werden sie anders einzuschätzen sein als das Gegenteil oder wie etwa Extrasystolen, die erst bei durch Pantopon verlangsamter Herztätigkeit auftreten.

Ich bin weit davon entfernt auf Grund meines relativ geringen Krankenmaterials diagnostische Regeln aufzustellen. Nur eine größere Statistik könnte zu allgemein gültigen Schlüssen berechtigen. Jede neue Untersuchungsmethode erfordert eine gewisse Gewöhnung und Umstellung gewohnter Gedankengänge. Ich glaube aber auf Grund meiner Beobachtungen annehmen zu dürfen, daß bei einer gewissen Umstellung gewohnter Gedankengänge meine Funktionsprüfungsmethode schnellere und zuverlässigere Resultate gibt als die bisher üblichen. Doch möchte ich meine Methode durchaus nicht bei allen Herzkranken angewandt wissen. Menschenkenntnis und Fachkenntnis müssen hier, wie bei allen diagnostischen Untersuchungsmethoden, vor Mißgriffen schützen. Nur würde ich mich freuen, wenn meine Versuche der bei uns in Deutschland stiefmütterlich behandelten experimentellen Therapie eine Anregung bieten würden.

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Berlin
(Direktor: Geh Med.-Rat Prof. Dr. Bier).

DIE KREISLAUFSCHWÄCHE ALS SPÄTFOLGE DES ANEURYSMAS PERIPHERER ARTERIEN.

Bemerkungen zu der Arbeit von Reg. Med.-Rat Dr. Grünbaum in Nr. 18 des Zentralbl. f. Herz- und Gefäßkrankheiten.

Von

Privatdozent Dr. Arthur Israel.

Unter der gleichen Überschrift veröffentlicht Herr Dr. Grünbaum in Nr. 18 dieser Zeitschrift einige Fälle von Herzstörung nach arteriovenösen Aneurysmen. Er glaubt die Arbeiten der Chirurgen durch

diese Mitteilung ergänzen zu müssen; denn diese hätten sich nur auf die örtlichen Störungen dieser Verletzungsfolgen beschränkt und ihre Rückwirkung auf den Gesamtkreislauf nicht berücksichtigt.

Herr G. hat die allgemein ärztlichen Betrachtungen der Chirurgen auf diesem Gebiete ein wenig unterschätzt, und wenn die Schriften der inneren Mediziner über den Gegenstand bisher sich ausschweigen, so liegt das nur daran, daß ihre Autoren die chirurgische Literatur nicht gelesen und wohl von ihr keine Bereicherung erwartet haben. Schon in den 70er Jahren des vorigen Jahrhunderts haben Nicolodoni und besonders J. Israel schwere Herzveränderungen nach Angioma racemosum, der sog. Phlebarteriektasie, die dem Aneurysma arteriovenosum sehr nahe steht, beschrieben und J. Israel konnte durch Absetzung des erkrankten Beines eine schwere Herzinsuffizienz heilen.

Das von Herrn G. angeschlagene Thema habe ich selbst in einer größeren Arbeit „Über Kreislaufstörungen und Herzveränderungen bei arterio-venösen Aneurysmen“ ausführlich abgehandelt (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1924, Bd. 37), und ich konnte über 8 genau untersuchte Fälle berichten, bei denen ich regelmäßig Herzerweiterungen und Strömungsfehler meist im Sinne der Mitralinsuffizienz gefunden hatte. In allen den Fällen, die mit Erfolg operiert wurden, gingen die Herzveränderungen fast unmittelbar nach der Operation zurück und auf Orthodiagraphien, die von Herrn Prof. Mosler (III. Med. Klinik) vor und nach der Operation aufgenommen und in meiner Arbeit abgebildet sind, ließ sich sehr überzeugend die Wiederkehr der Herzfigur zur Norm nachweisen. Gleichzeitig mit der Rückbildung der Herzerweiterung waren auch die Herzgeräusche verschwunden.

Ich habe auch schon die Entstehungsweise dieser Herzerscheinungen ausgiebig erörtert und bereits auf die abnorme Füllung und den erhöhten Druck im Venensystem hingewiesen, die leicht den vermehrten Zufluß zum rechten Herzen und dessen Überfüllung erklären.

Seit dem Abschluß dieser Untersuchungen haben wir immer wieder die gleiche klinische Erfahrung gemacht. Im letzten Jahre haben wir nun durch den Tod eines Kranken, der infolge eines Aneurysma arterio-venosum der A. femoralis an schwerer Herzinsuffizienz gelitten hatte und nach der Operation an Lungenembolie gestorben war, wohl den ersten Obduktionsbefund einer derartigen Herz- und Gefäßerkrankung in die Hand bekommen. Der Fall soll an anderer Stelle genau dargelegt werden. Er bestätigt in vollstem Maße unsere Anschauung über die Ursache der Kreislaufstörung. Wie sehr gerade unsere Überlegungen auf die allgemeinen Kreislauffolgen eingestellt waren, erhellt am besten aus den zusammenfassenden Schlußsätzen meiner damaligen Arbeit: „Für uns steht ja auch im übrigen die klinische Erscheinung im Vordergrunde der Betrachtung, und ich glaube in meinen Ausführungen gezeigt zu haben, daß das kleine Loch, welches das Geschoß zwischen Arterie und Vene gerissen hat, nicht nur eine örtlich beschränkte Kreislaufstörung verursacht, sondern daß diese Abwegigkeit des arteriellen Stromes einen gewaltigen Aufruhr in allen Teilen des Gefäßsystems auslöst; die Kapillaren, die Venen, die Arterien bis hinauf



zur Aorta, und nicht zum wenigsten das Herz werden in stärkste Mitleidenschaft gezogen. Aber all diese Erscheinungen werden in schnellster Weise durch die Operation, welche die widernatürliche Verbindung beseitigt, zur Norm zurückgeführt, und wenn ein Aneurysmatiker mit dem Bescheid zum Chirurgen käme, „der Kranke litte gleichzeitig an einem Herzfehler“, so wäre das nicht nur kein Grund, von der Operation Abstand zu nehmen, sondern eher ein Grund, sie zu beschleunigen. Und über diese praktischen Interessen hinaus glaube ich, daß von einem mehr allgemeineren Standpunkte aus betrachtet, unsere, an diesem besonderen Beispiel des Aneurysmas gewonnenen Erfahrungen und Untersuchungen einen nicht unwichtigen Beitrag liefern zur Frage der Beziehung von Herzgröße, Herzhypertrophie und umschriebener Gefäßerkrankung der Peripherie.“

REFERATE.

1. NORMALE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND HISTOLOGIE.

Géraudel (Paris): **L'artère de l'atrio-necteur. Artère du noeud de Keith et Flack.** (Presse méd. **33**; 1283; 1925.)

Genaue Studie über den Verlauf der das Vorhofzentrum (Atrionecteur, Keith-Flackscher Knoten) versorgenden Arterie. Der Ursprung dieser Arterie aus einer Coronaria ist wechselnd, die Endigung im „Atrionecteur“ aber konstant. Es scheint sich um eine Endarterie im Cohnheimschen Sinne zu handeln. Jenny (Aarau).

Géraudel (Paris): **La circulation artérielle du ventriculo-necteur.** (Presse méd. **33**; 1702; 1925.)

Unter „Ventriculonecteur“ wird Tawaraknoten und Hissches Bündel mit seinen Verzweigungen zusammengefaßt. Die arterielle Versorgung erfolgt durch eine, meist aus der linken Coronaria entpringenden Arterie, deren Verlauf genau beschrieben wird. Ob die sehr spärlichen Anastomosen einen wirksamen Kollateralkreislauf ermöglichen würden, oder ob es sich praktisch um eine Endarterie handelt, soll durch weitere Untersuchungen entschieden werden. Die Frage erscheint dem Verf. deshalb sehr wichtig, weil er Rhythmusstörungen durch Veränderungen in der Blutversorgung des Atrio- und des Ventriculonecteurs erklären will. Jenny (Aarau).

Paschkis (Wien): **Über Aortenruptur bei intakter Gefäßwand.** (Med. Kl. 21; 1921; 1925.)

Bei einem 46jährigen Mann, der in sterbendem Zustand ins Krankenhaus eingeliefert worden war, nachdem er auf der Straße bewußtlos zusammengebrochen war, fand sich bei der Sektion $1^1/_2$ Querfinger oberhalb des Klappenrandes ein ca. $2^1/_2$ cm langer Längsriß in der Aortenhinterwand; dieser durchsetzte die Intima und Media und machte erst an der äußeren Schicht halt. Wa.-R. und Meinicke-R. waren im Leichenblut negativ. Die histologische Untersuchung der

Aorta ergab keine Wanderkrankung. Gröbere Veränderungen fanden sich nur an der Rupturstelle. Die Ruptur reichte bis an die äußeren Schichten der Media. Es handelte sich also um eine Spontanruptur der Aorta ohne krankhafte Veränderungen der Wand. Für die Unfallsbegutachtung ist es von Bedeutung, worauf auch sonst schon in der Literatur hingewiesen wird, daß das Zustandekommen einer Aortenruptur nach traumatischen Einwirkungen auch bei gesunder Aortenwand möglich ist. Besonders erschwert wird die Beurteilung dieser Fragen noch dadurch, daß, wie in dem beschriebenen Fall, weder eine mechanisch-traumatische Einwirkung noch ein Grund für eine abnorme Blutdrucksteigerung vorhanden war.

v. Lamezan (Plauen).

Speranskaja-Stepanora, E. N. (Leningrad): **Über die Kreuzung der die Drüsen und die Blutgefäße der hinteren Extremitäten versorgenden sympathischen Grenzstrangfasern beim Frosch.** (Pflügers Archiv **210**; 627; 1925.)

Versuche am Frosch, bei dem der Sympathikusgrenzstrang einer Seite lospräpariert und elektrisch gereizt und zugleich die Schwimmhautgefäße beider Beine beobachtet wurden, ergaben, daß Hautdrüsen und Hautgefäße jeder hinteren Extremität von beiden Grenzsträngen aus sympathische Nervenfasern erhalten. Es scheinen prae- und postganglionäre Fasern sich an der Kreuzung zu beteiligen, die etwa in der Höhe des 8. und 9. sympathischen Ganglions stattfindet.

Bruno Kisch (Köln).

Kerr, Wm. J., M. D. and Mettier, Stacy, R. (San Francisco, Calif.): **The circulation of the heart valves. Notes on the embolic basis for Endocarditis.** (The American Heart Journal. Vol. 1. Oct. 1925. No. 1.)

Der deutsche Anatom und Injektor Luschka war der erste, der Blutgefäße in den Herzklappen nachwies. (1852). Zehn Jahre später wies er auch in den Semilunarklappen Gefäße nach. Er vermutete damals schon eine gewisse Beziehung dieser reichen Vascularisation der Aorten und der Mitralklappe zur Endokarditis. Die klassischen Studien von Bayne-Jones (1917) förderten die Idee einer embolischen Ätiologie der Endokarditis, nachdem es experimentell gelungen war, Bakterienklumpen in den zarten Gefäßen der Klappenränder nachzuweisen. Die vorliegende Arbeit zeigt vorzügliche Abbildungen von sorgsam angefertigten Injektions- und Corrosionspräparaten, die die reiche Verzweigung des Gefäßnetzes in den Klappen dartut. Die chordae tendineae sind vaskularisiert und der Gefäßplexus der Klappensegel kommuniziert mit dem Plexus der Papillarmuskeln. Die Vaskularisation der Trikuspidalklappe ist so reich wie die der Mitralklappe.

Achert (Baden-Baden).

II. PHYSIOLOGIE UND EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE.

Rabinowitch, I. M. (Montreal); **The Output of the Heart per Beat in Heart Disease.** (Arch. of. intern. Medicine Bd. **36**, Heft 2.)

Um die Menge des vom Herzen mit jedem Schlage beförderten Blutes zu messen, wurden Untersuchungen des Sauerstoffgehaltes von Arterien- und Venenblut bei 10 Gesunden und 10 Herzkranken gemacht. Hierbei fanden sich zwischen beiden wesentliche Unterschiede. Im Durchschnitt wurden vom Gesunden 85,3 ccm (99,5 im Maximum und



70,1 im Minimum) und vom Kranken 27,3 ccm (46,2 im Maximum und 13,6 im Minimum) Blut mit jedem Herzschlag aus der Kammer getrieben. Die Blutentnahme geschah stets im Zustand nach der Verdauung und nach einer vollkommenen Körperruhe von 30 Minuten, in der der Arm, aus der die Blutentnahme geschehen sollte, ebenfalls absolut ruhig gehalten werden mußte. Schelenz (Trebschen).

Tannenberg, Josef (Frankfurt a. M.): **Experimentelle Untersuchungen über lokale Kreislaufstörungen.** (Frankf. Ztschr. f. Path., 31, 1925).

1. Teil (S. 173): **Einleitung.** (Mit 2 Abbildungen im Text).
2. Teil (S. 182): **Das Rickersche Stufengesetz über die Wirkungsweise lokal angewandter Reize.** (Mit 1 Abbildung im Text).
3. Teil (S. 285): **Die Stase, zugleich Untersuchungen über die Entstehungsbedingungen eines Kollateralkreislaufes.** (Mit 2 Abbildungen im Text und 2 Tafeln).
4. Teil (S. 351): **Die Leukozytenauswanderung und die Diapedese der roten Blutkörperchen.** (Mit 2 Abbildungen im Text).
5. Teil (S. 385): (Gemeinsam mit Max Degener). **Über Entzündung bei Ausschaltung des Nervensystems durch Lokalanästhetika.**

Auf Anregung seines Lehrers Bernhard Fischer hat Tannenberg umfangreiche Experimente über lokale• Kreislaufstörungen an lebenden Fröschen und Kaninchen angestellt und dabei vor allem die gleichartigen Untersuchungen des Magdeburger Pathologen Ricker einer Nachprüfung und Kritik unterzogen. Er kommt zunächst einmal zu dem wichtigen Ergebnis, daß das Rickersche Stufengesetz keineswegs in seiner allgemeinen Form aufrecht erhalten werden kann, und daß die Theorie Rickers, der Organismus könne nur durch Vermittlung des Nervensystems auf die Einwirkung der Umwelt reagieren, in keiner Weise bestätigt werden kann. Die sehr interessanten und überzeugenden Einzelbefunde, die Verf. zu diesem schwerwiegenden Schluß kommen lassen, können hier nicht in Kürze wiedergegeben werden; Interessenten sei das Studium dieses 2. Teiles der Originalarbeit, der allein über 100 Seiten umfaßt, dringend empfohlen.

Die Untersuchungen über die Stase (3. Teil) haben weiterhin zu einer Ablehnung der Rickerschen Auffassung geführt, daß die Entstehung der Stase lediglich eine Funktion der Gefäßwand in Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem sei, und daß sie zustande komme durch eine zunächst geringe, dann sich verstärkende Verengerung der vorgeschalteten Arterienstrecke bei maximal weitem Kapillargebiet und bei völliger Lähmung der Nerven dieser Gefäßstrecke. Stase soll nach T. vielmehr entstehen sowohl bei gleichzeitiger Verengerung der Kapillaren bzw. ihrer Abgangsstellen (Versuche mit Bariumchlorid), als auch bei einem Zustand maximaler Erweiterung der Kapillaren wie der zuführenden Arterien und der abführenden Venen (Versuche mit Nitroglyzerin und Wärme). Andererseits konnte dasselbe Verhalten der Strombahn wie beim Bariumchlorid an den Kapillaren und den vorgeschalteten Arterien bei Anwendung von Physostigmin beobachtet werden, ohne daß Stase eintrat. Insbesondere zeigte Tannenberg durch Versuche am Ohr-

löffel des Kaninchens, daß die einem Stasebezirk vorgeschaltete Arterienverengerung nicht Ursache, sondern die Folge der im weiter peripher folgenden Ausbreitungsbezirk der Arterie bereits vorher entstandenen Stase ist. Diese vorgeschaltete Arterienverengerung ist die Folge einer lokalen Drucksteigerung an der Stelle, an welcher der Blutstrom in der Arterie durch die Stase in ihrem Ausbreitungsgebiet aufgehalten wird, so daß sich die ganze dem Blutstrom innewohnende Energie an dieser Stelle in Seitendruck auf die Gefäßwand umsetzen muß. Auf diese lokale Drucksteigerung reagiert die Arterie mit einer lokalen Kontraktion. Entgegen Thoma schließt Tannenberg aus seinen Versuchen, daß nicht die Verlangsamung der Strömung zu einer Arterienverengerung führt, sondern die lokale Drucksteigerung die Verengerung der Arterie bewirkt.

Die wesentlichen Ursachen für die Entstehung der Stase sind dieselben Faktoren, die auch im Gesamtblut bei den verschiedensten Krankheitszuständen eine Steigerung der Sedimentierungsfähigkeit der roten Blutkörperchen und eine Herabsetzung der Oberflächenspannung des Plasmas bewirken. Es sind Gewebsabbauprodukte oder zur Wirkung gebrachte Pharmaka, die nach ihrem einmal erfolgten Eindringen in die Blutbahn den Quellungszustand der Eiweiskolloide des Plasmas und der Blutzellen in dem Sinne ändern, daß es zu einem Ausflocken dieser im Plasma suspendierten Körper kommt. Diese Faktoren wirken vom Gewebe aus in demselben Sinne, indem sie durch Entziehen von Blutwasser und Festhalten desselben im Gewebe eine Eindickung des Blutes und dadurch eine Zunahme seiner Viskosität herbeiführen. Die Natur und die Wirkungsweise dieser Gewebsabbauprodukte bedarf noch im einzelnen der näheren Erforschung.

Die Leukozytenauswanderung (4. Teil) beginnt zuerst in den kleinen Venen und ist auch hier immer am stärksten. Im späteren Verlauf der Beobachtung kann man die Auswanderung auch an den Kapillaren, zunächst in ihrem venösen, dann auch in ihrem arteriellen Schenkel beobachten, und schließlich sieht man im weiteren Verlauf auch an den kleinen Arterien einzelne Leukozyten auswandern. Der Mechanismus der Auswanderung der weißen Blutkörperchen ist ein ganz anderer als der bei der Diapedese der roten Blutkörperchen. Während letztere die Folge der Wirkung des Blutdruckes bei verlangsamtem Strömungscharakter ist und sich so schnell abspielt, daß es kaum möglich ist, ein einzelnes Blutkörperchen dabei genau zu beobachten, kommt für den Ablauf der Leukozytenauswanderung dem Blutdruck keine besondere Bedeutung zu, und die Leukozytenauswanderung kann für eine Zelle 5 Minuten bis $^1/_2$ Stunde Zeit in Anspruch nehmen; sie verläuft also sehr langsam und erfolgt bemerkenswerterweise in einer der Stromrichtung entgegengesetzten Richtung. In der ersten Phase der Auswanderung gelangen die Leukozyten in den plasmatischen Randstrom, in dem sie zunächst bei ungeschädigtem Beobachtungsobjekt auch bei verschieden schnellem Strömungscharakter nicht auftreten. Verf. macht hierfür Quellungsvorgänge an den Leukozyten verantwortlich, durch die infolge der Wasseraufnahme eine Annäherung des spezifischen Gewichtes der weißen Blutkörperchen an das des Blutplasmas erfolgt. In der zweiten Phase geht die Auswanderung der an der Gefäßwand festhaftenden Leukozyten in der Richtung entgegen dem Strom

vor sich und zwar infolge einer einseitigen, von außen her wirksam werdenden Erniedrigung der Oberflächenspannung der festhaftenden Leukozyten. Dies führt Verf. zurück auf Eiweißabbauprodukte sauerer Art, die infolge der schädigenden Reizung im Gewebe entstehen, hier zu einer Retention von Blutwasser führen, die Permeabilität der Gefäßwand infolge ihrer oberflächenaktiven Fähigkeit ändern und ebenso eine Quellung der Leukozyten und später dann nach deren Festhaften durch einseitige Herabsetzung der Oberflächenspannung ihre Auswanderung herbeiführen. Durch das Auftreten solcher Eiweißabbauprodukte im Blut wird auch die vermehrte Ausschwemmung von Leukozyten aus den Bildungsherden erklärt, die sich bei jeder länger bestehenden lokalen Eiterung nachweisen läßt.

Aus dem 5. Teil der Untersuchungen geht hervor, daß bei der Anwendung von Lokalanästheticis nur die initiale Gefäßerweiterung, welche sonst die Entzündung einleitet, verzögert wird, daß aber trotzdem die Entzündung mit all ihren Einzelheiten unverändert zum Ausbruch kommt. Weiter ist hervorzuheben, daß die Ergebnisse von Entzündungsversuchen mit chemischen Mitteln an der Froschschwimmhaut nicht ohne weiteres auf den Warmblüter und den Menschen übertragen werden dürfen, weil infolge der großen Permeabilität der Froschhaut gegenüber den verschiedensten Agentien auch am anästhetisch gemachten Bein durch direktes Eindringen der angewandten chemischen Mittel ein Entzündungshof sich bildet, wie er beim Warmblüter im Beginn der Entzündung oder einer leichteren Gefäßreizung reflektorisch entsteht. E. Kirch (Würzburg).

Ricker, Gustav (Magdeburg): **Antikritisches zu Joseph Tannenbergs drei Aufsätzen über: 1) das Stufengesetz; 2) die Stase; 3) die Leuko- und Erythrodiapedese.** (Frankf. Ztschr. f. Pathol. 33, H. 1, S. 45, 1925).

Tannenberg, Joseph und Fischer, Bernhard (Frankfurt a. M.). **Gefäßnerven und lokale Kreislaufstörung.** Erwiderung auf den vorstehenden Aufsatz des Herrn Prof. G. Ricker: Antikritisches zu Jos. Tannenbergs drei Aufsätzen im 31. Bande dieser Zeitschrift. (Frankf. Ztschr. f. Pathol. 33, H. 1, S. 91, 1925).

Wie zu erwarten war, hat Ricker auf obige Ausführungen Tannenbergs hin rasch das Wort zur Verteidigung seines Stufengesetzes und seiner sonstigen Lehren ergriffen, und es hat dann wiederum Tannenberg, nunmehr unterstützt von seinem Lehrer und Chef Bernh. Fischer, erneut eine Entgegnung geschrieben. Es kann und soll hier natürlich nicht auf die Einzelheiten dieser teilweise etwas unerfreulichen Polemik eingegangen werden, nur soviel sei gesagt, daß beide wissenschaftliche Gegner an ihrem einander entgegengesetzten Standpunkt durchaus festhalten. Ricker schließt mit den Worten: „Es ist unserem Gegner nicht gelungen, diejenigen unserer Angaben über die örtlichen Kreislaufänderungen, die er nachgeprüft hat, zu widerlegen. Wir werden daher auf der gelegten Grundlage weiterarbeiten und sind sicher, daß sie sich nach einer sorgfältigeren Kenntnisnahme und Prüfung als sie Tannenbergs Mitteilungen erkennen lassen, auch anderen Forschern bewähren wird."

Demgegenüber haben Tannenberg und Fischer den Nachweis

zu erbringen versucht, daß Ricker sein Stufengesetz nunmehr hat fallen lassen, daß aber auch das jetzt reduzierte Rickersche Stufengesetz nicht aufrecht erhalten werden kann. Sie schließen mit den Worten: „Wir möchten nur feststellen, daß es Ricker nicht gelungen ist, auch nur eine einzige von uns beigebrachte Beobachtungstatsache zu entwerten, oder einen Folgerungsschluß, den wir aus unseren Beobachtungen gezogen haben, als falsch zu erweisen. So muß es der Zukunft überlassen sein, zu entscheiden, ob die Forschungsrichtung, welche das Rickersche Stufengesetz zum Ausgangspunkt nimmt, oder die von uns vertretene Grundvorstellung für den wissenschaftlichen Fortschritt Ersprießlicheres leisten wird."

E. Kirch (Würzburg).

Asher, Leon (Bern): **Über die chemische Regulierung des Herzschlages durch die Leber.** (Pflügers Archiv 209; 605; 1925.)

Kurze Mitteilung, die eine frühere (Biochem. Zeitschr.) ergänzend, neuerdings die Abgabe von den Herzschlag sympathisch fördernden Stoffen durch die Leber feststellt. Bei den neuerlichen Untersuchungen ist als Maßstab der Beeinflussung des isolierten Froschherzens dessen Schlagvolumen gemessen worden. Bruno Kisch (Köln).

Nukada, S. (Tokio): **Das automotorische Nervensystem des Limulusherzens.** (Pflügers Archiv **209**; 65; 1925.)

Es werden verschiedenartige Ganglienzellen von Limulus longispina beschrieben und die Beziehungen der einzelnen Arten dieser zu der Automatie auf Grund ihrer anatomischen Verteilung erschlossen.

Bruno Kisch (Köln).

Klingmüller, M. (Halle a. d. S.): **Kapillarstudien I. Zur Frage der Kapillarperistaltik II.** (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 46, 94; 1925.) Die erste Mitteilung erschien im Zentrbl. f. inn. Med. 1925.

Untersuchungen mit Hilfe des Hautmikroskops an 65 Kranken, zunächst bezüglich der Frage, ob an den menschlichen Fingerkapillaren Kontraktionen zu beobachten sind, die im Sinne eines „peripheren Herzens" die Blutströmung wesentlich fördern können. Kontraktionen der Kapillaren kommen vor, Angaben über das Ausmaß ihrer Kraft fehlen und damit auch der Beweis einer die Blutbewegung merklich fördernden Wirkung ihrer Kontraktion, die aber sicher einen Einfluß auf die feinere lokale Blutverteilung im Gewebe hat.

Bruno Kisch (Köln).

Cowles-Andrus, E. (Wien): **Nachdauernde Rhythmusänderung als Folge einer einzelnen Reizung des Vorhofes.** (Pflügers Archiv. **209**; 135; 1925.)

In Versuchen an Schildkröten und Schlangen wurde gezeigt, daß gelegentlich durch Reizung des Vorhofes mit einem einzelnen Induktionsschlag das Auftreten eines heterotopen Rhythmus ausgelöst werden kann, der den nomotopen an Frequenz übertrifft. Dieser Rhythmus kann durch Vagusreizung, oder eine neuerliche Extrasystole wieder unterbrochen werden. Bruno Kisch (Köln).

Nesterow, A. I. (Tomsk): **Über Kontraktilität der Blutkapillaren beim Menschen.** (Pflügers Archiv 209; 465; 1925.)

Verf. ist der Ansicht, daß die verschiedenen Veränderungen der Kapillaren-Zirkulation bei Einwirkung von Wärme, Kälte, Licht, Stauung

usw. beim Menschen nicht die Folge von primären Reaktionen der Kapillaren sind, sondern sekundäre Folgen von Änderungen des Arteriolenquerschnittes, die auf diese Einwirkungen hin primär erfolgen.

Bruno Kisch (Köln).

Schellong, Fritz und Tiemann, F. (Kiel): **Untersuchungen über die Grundeigenschaften des Herzmuskels und ihre Beziehungen zu einander. VI. Weitere Untersuchungen über die Erregbarkeit und den Ausdruck des Erregungsvorganges in der Stromkurve.** (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **46**; 703; 1925.)

Versuche am Froschherzstreifenpräparat. Die Anstiegszeit des Aktionsstromes ist ein Maß der elektromotorischen Kraft der Erregung und damit der Erregbarkeit des Muskels. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung ist von der Erregbarkeit abhängig. Die Höhe des Aktionsstromes scheint nach den Versuchen des Verf. von der Anzahl der sich kontrahierenden Muskelelemente abhängig zu sein. Auf normalen Herzmuskel wirkt $CaCl_2$ nicht erregbarkeitssteigernd (wohl aber auf geschädigten), sondern setzt mit zunehmender Konzentration die Erregbarkeit herab. Das Verhältnis Ca : K der Ringerlösung ist in dieser Hinsicht ein Optimum. Bruno Kisch (Köln).

Heimberger, H. (Tübingen): **Beiträge zur Physiologie der menschlichen Kapillaren.** (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **46**; 519; 1925.)

Untersuchung der Reaktion menschlicher Kapillaren auf mechanische Reize. Es konnten beobachtet werden: 1. Erweiterungen und Verengerungen der Kapillarschlingen auf Druck und Stichreiz hin. 2. Nach Verletzung kann man Kontraktion der Endothelzellen beobachten, die sich von der Stichstelle in die Umgebung ausbreiten. 3. Periodische Einbuchtungen der Kapillarwand, wesentlich bedingt durch die Zusammenziehung der von Rouget und S. Mayer ehemals beschriebenen Zellen. Direkte arterio-venöse Verbindungen im Kapillargebiet und im subpapillären Plexus wurden beobachtet.

Bruno Kisch (Köln).

Malcangi, L.: **Influenza degli agenti fisici, meoconici, fisiologici sulla morfologia del sangue periferico.** (Pens. med. 1925. XIV. No. 36.)

Vasomotorische Einflüsse beherrschen die Zusammensetzung des Blutbildes nicht allein hinsichtlich der Anzahl der Leukozyten, sondern auch hinsichtlich des Verhältnisses der verschiedenen Leukozytenformen zu einander. Die verschiedenen physischen, mechanischen, chemischen, physiologischen und nervösen Faktoren, die auf das Blutbild bestimmend einwirken, üben diese Wirkung immer durch die Vasomotoren aus. Das Vagus-Sympathicus-System tritt stets direkt oder indirekt in die Erscheinung. Dagegen sind nervöse Erkrankungen, deren Sitz im untersuchten Körperteile liegt, ohne Einfluß auf das Blutbild. Sobotta (Braunschweig).

Schade, H. und Claussen, F.: **Der onkotische Druck des Blutplasmas und die Entstehung der renal bedingten Oedeme.** (Zeitschr. f. klin. Med. 1924, Bd. 100.)

Es wurde eine Apparatur und eine Methode ausgearbeitet, welche nach neuartigem Prinzip innerhalb weniger Stunden eine exakte Messung des onkotischen Druckes kolloidhaltiger Flüssigkeiten ermöglicht. Der

onkotische Druck (Quellungsdruck) des Blutplasmas beträgt im Mittel normalerweise 2,5 cm Hg. Bei Nierenkranken mit Oedemen wurde regelmäßig eine „Hypoonkie" gefunden (bis 1,10 cm Hg), während bei kardialen Oedemen normale Werte gefunden wurden. Die Niere wird daher als der Ausscheidungsregulator für den onkotischen Druck des Blutplasmas angesehen. Die Mehrquellung, welche das Gewebe beim Einbringen in ein hypoonkotisches Blutplasma im Vergleich zur Quellung im normalen Blutplasma aufzeigt, ist so gering, daß sie für die Oedembildung bei den Nierenkranken nicht als ausreichende Erklärung dienen kann. Die Annahme, daß bei Nierenkranken ein gesteigertes Wasserbindungsvermögen der Gewebskolloide vorwiegt, ist hinfällig, da am Orte des Oedemes im Gewebe bei den Nierenkranken ein steiles onkotisches Druckgefälle zwischen Blutplasma und angrenzender Oedemflüssigkeit besteht, derart, daß die Quellungskräfte auf der Gewebsseite unmöglich entgegen diesem Gefälle Flüssigkeit aus dem Blut herausziehen können. Im künstlich gefertigten Kapillarmodelle mit hochgradig dialysierfähigen Gefäßwänden konnte nachgewiesen werden, daß bei der Blutplasmahypoonkie aus dem strömenden Blut sozusagen in stets neuer Wiederholung Blutwasser aus den Kapillaren zum Gewebe hin ausgepumpt wird. Dieses Auspumpen geht auch dann vor sich, wenn die Kapillaren von einer Außenflüssigkeit niedrigsten onkotischen Druckes umspült werden. Dieser Fall ist beim Oedem der Nierenkranken verwirklicht. Holzweißig (Leipzig).

Dresel, K.: **Der Wert der subkutanen Adrenalinblutdruckkurve** (Zeitschr. f. klin. Med. 1925, Bd. 101.)

Bei der Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems ist die subkutane Adrenalininjektion der intravenösen vorzuziehen, da die intravenöse Injektion verhältnismäßig großer Adrenalindosen allein eine Prüfung der Sympaticuserregbarkeit ist (Splanchnici) und dadurch die regulierende Wirkung des antagonistischen parasympathischen Systems verdeckt wird. Bei kleinen intravenösen Adrenalindosen werden im allgemeinen dieselben Resultate, wie bei der subkutanen Verabreichung erzielt. Die Resorption des subkutan gegebenen Adrenalins hat nur zum Teil Einfluß auf die Form der subkutanen Adrenalinblutdruckkurve; von stärkerem Einfluß ist der Funktionszustand des vegetativen Systems als Ganzes. Die Resorption ist nun auch ein Teilfaktor des vegetativen Nervensystems. Mit der intravenösen Injektion werden nur die Gefäße geprüft, während die subkutane Methode eine Resultante aus dem Resorptionszustand der Haut und dem Zustand der Gefäße ergibt. So erklären sich die Fälle, bei denen mit der intravenösen Methode auch bei Verwendung kleiner Dosen anscheinend andere Ergebnisse, wie mit der subkutanen Methode erhalten werden. Aus dem Verlaufe der Adrenalinblutdruckkurve glaubte Verf. früher auf eine Sympatikotonie (steile Kurve) und eine Vagotonie (flache Kurve) schließen zu können. Jedoch deutet die Tatsache, daß die subkutane Adrenalinblutdruckkurve durch Ausschaltung des Vagus (Atropin) nicht regelmäßig verändert wird, daraufhin, daß noch andere Faktoren, als die durch den N. vagus vermittelten zentralen Impulse für die Form der Kurve eine gewisse Rolle spielen. Nach den neueren Forschungsergebnissen sind hier vor allem peripher bedingte Elektroytver-

schiebungen in den Geweben in Betracht zu ziehen. Wir kommen jetzt zu der Unterscheidung zwischen echter vagotonischer Disposition infolge zentral nervöser Umstimmung der Gewebe und vagischer Reaktion infolge peripher bedingter Elektroytverschiebungen in den Geweben. Die vagotonische Disposition zeichnet sich dadurch aus, daß die vagische Adrenalinblutdruckkurve durch Atropin im sympathischen Sinne geändert wird, während der vom Nervensystem unabhängige primär vagische Zustand der Gewebe durch Atropin kaum beeinflußt wird. Holzweißig (Leipzig).

Tschermak (Prag): **Über den Nervus depressor inferior aortae.** (Med. Kl. **21**; 995; 1925.)

Der Nervus depressor (superior) darf auf Grund zahlreichen Beweismaterials als afferenter Nerv der Aorta mit Bestimmtheit angesehen werden. Dagegen ist die Frage noch nicht definitiv entschieden, ob nach Abgliederung des N. depressor (superior) am Halse noch analog wirkende Fasern im Vagusstamm verbleiben und erst tief im Thorax als N. depressor inferior zur Aorta gelangen. Für diese Annahme spricht der anatomische Befund, daß bei Kaninchen, Frosch, Katze der N. depressor superior nur schwach entwickelt ist oder sogar ganz fehlen kann. Experimentell bestätigt wurde diese Vermutung durch Versuche an Kaninchen, die durch Curare gelähmt und künstlich ventiliert wurden. Es wurde der N. depressor superior und der zentrale Stumpf des N. vagus am Halse oder in der eröffneten Bauchhöhle an der Kardia faradisch gereizt und dabei das Verhalten des Blutdruckes geprüft und graphisch registriert. Die Reizung des Bauchvagus ergab das eine Mal rein pressorische Wirkungen, das andere Mal einen depressorischen Vorschlag vor der Blutdrucksteigerung. Es wachsen demnach dem Vagus aus der Bauchhöhle sicher pressorische und in geringerem Ausmaße depressorische Fasern zu.

v. Lamezan (Plauen).

III. KLINIK.

a) Herz.

Braun, Ludwig: **Über Wesen und Behandlung der paroxysmalen Tachykardie.** (Therapie der Gegenwart 1926, Nr. 1 und 2.)

Nach einer kurzen Einleitung über die Änderung der normalen Frequenz in den verschiedenen Altersklassen, bei Arbeit und Affekten wie sensiblen Reizen kommt B. auf die Gruppe der Tachykardien zu sprechen, bei denen die Frequenz plötzlich steil ansteigt und plötzlich wieder aufhört, ohne daß eine erkennbare Ursache zu finden wäre.

Venenpulsbeschreibung und Elektrokardiogramm haben die Erkenntnis dieser Frequenzstörungen wesentlich gefördert.

Eine Tachykardie kann vom Keith-Flack'schen Knoten ausgehen (nomotope T. oder Sinus-T.) oder heterotop sein, d. h. daß eine der Stellen unterhalb des Sinusknotens, im Vorhof, im Tawaraknoten, in einer der Kammern als Reizbildungsstelle funktioniert und die Führung des Herz-Rhythmus übernimmt.

Die Sinus-T. kann vom Sinusknoten ausgehen oder reflektorisch ausgelöst werden (Kaffee, Tee, Nikotin, Infektionskrankheiten, Thyreotoxine). Sie ist niemals hochgradig, 100—120, selten bis 160, geht

in wenigen Minuten herunter und zwar mit Schwankungen, die denen der respiratorischen Arrythmie gleichen (Winterberg's Sinus-Reaktion). Hierher gehören auch die Atmungsreaktionen, die orthostatische und Vagusdruckreaktion des Pulses. Die Sinus-Tachykardie ist streng genommen nicht paroxysmal, da sie selten plötzlich sistiert.

Die heterotopen p. T. zerfallen in drei Gruppen:

1. Die paroxysmale Tachykardie im engeren Sinne;
2. das Vorhofflattern in seiner paroxysmalen Form;
3. das Vorhofflimmern, wenn es apoplektiform auftritt und plötzlich sistiert.

Die p. T. im engeren Sinne ist ein Herzjagen, das plötzlich beginnt und aufhört, bei dem das ganze Herz teilnimmt im Gegensatz zum Flattern und Flimmern, wo die Vorhöfe schneller als die Kammern schlagen (partielle T.). Die Frequenz der partiellen T. beträgt 150 bis 200, die Sinusreaktionen fehlen, weil der direkte Einfluß der Herznerven auf die tieferen Herzteile (Kammern) gering ist.

Beim Vorhofflattern beträgt die Frequenz der Vorhöfe 270—300, die der Kammern 130—150. Es findet also eine Blockierung 2:1 statt. Die Inspektion der Halsvenen klärt über das Verhalten der Vorhöfe auf. Pulszahlen um 150 sind bis zu einem gewissen Grade für Flattern charakteristisch. Der Anfall ist zumeist von Angstgefühlen begleitet. Die Blockierung der Leitung vom Vorhof zur Kammer ist funktionell, das Bündel ist der großen Zahl der Erregungen nicht gewachsen. Die wechselnde Blockierung beim Vorhofflattern bedingt eine Arrythmie. Tritt also bei einer p. T. nach dem Arbeitsversuch eine Arrythmie auf, so ist ihre Flattergrundlage wahrscheinlich. Bei der Sinus-Tachykardie findet sich dagegen eine deutliche Frequenzzunahme. Das Festhalten an einer Frequenz spricht gegen Sinus-Tachykardie.

Die Flimmer-Tachykardie ist durch die Arrythmie ohne weiteres gekennzeichnet. Der Puls ist dabei völlig regellos und ungleich. Auch hier schlagen die Vorhöfe viel schneller als die Kammern, weil die Vorhofsreize in ungleichen Intervallen übergeleitet werden. Die einfache p. T. kann an mehr oder minder gesunden Herzen auftreten, das Flattern nnd Flimmern betrifft fast nur Herzen mit krankem Myokard.

Was die Klinik des t. Anfalls anbelangt, so überrascht er den Patienten in vollster Gesundheit, oft im Schlafe. Es besteht dabei ein Gefühl, als ob in der Brust etwas gerissen wäre oder Schwindel, zuweilen auch Schmerz im linken Arm.

Der Anfall kann nur Minuten dauern, sich aber auch über eine längere Zeit hinziehen. Auskultatorisch findet sich Embryokardie. Der Radialpuls wird kaum fühlbar, klein und weich. Der Blutdruck ist unverändert. Bei insuffizienten Herzen tritt noch Dyspnoe dazu. Der Anfall endet plötzlich mit starkem Stechen oder Schneiden im Herzen.

Da die Frequenzzunahme hauptsächlich auf Kosten der Diastole geht, ist die Bedeutung des Anfalles abhängig von seiner Dauer und dem Grade der Pulsbeschleunigung wie von der Beschaffenheit des Myokard.

Tachykardien ventrikulären Ursprungs geben eine schlechtere Prognose, während thyreogene T. eine verhältnismäßig gute Prognose geben, auch wenn ihnen Vorhofflimmern zugrunde liegt. Ungünstig sind die Tachykardien bei Vitien und perniziöser Anämie.

Therapeutisch ist die einfache p. T. oft leicht durch einfachen Vagusdruck zu beseitigen. Auch heftiges Pressen, Rachenkitzeln bis zum Erbrechen und tiefes Atmen hilft dem einen oder anderen. Seit Winterberg jedoch hat die Therapie der p. T. eine feste Grundlage bekommen, indem man 0,5 g Chinin intravenös gibt. Die Wirkung tritt sofort oder gar nicht ein. Letzteres tritt wahrscheinlich bei unzureichender Dosierung auf, andererseits kann man wegen der lähmenden Wirkung des Chinins oft nicht bis zur ausreichenden Dosis gehen. Erst wenn $^1/_2$ g Chinin gut vertragen und der Anfall nicht coupiert wurde, gibt man nach mehreren Stunden nochmals 0,5 oder mehr Gramm Chinin. In refraktären Fällen gibt man dann Physostigmin subkutan und Digitalis, Strophantin oder besser Ouabain ($^1/_4$—$^1/_2$ mmg) intravenös. Digitalis soll in dreisten Dosen bis zur Nausea gegeben werden. Petzytakis sah in zwei Fällen Gutes bei Vorhofflimmern von Chlorkalzium-Injektionen. Geyh (Sanatorium Bad Elster).

Wagner (Prag): **Herztode bei Schwangeren und Gebärenden.** (Med. Kl. **21**; 1108; 1925.)

Die Statistiken über die Beziehungen der Herzkrankheiten zur Geburt und Schwangerschaft, besonders Herzkrankheiten als Todesursachen während der Gestationsperiode, gaben infolge der überaus großen Verschiedenheit der Zahlenangaben ein unklares Bild. Eine Statistik aus der Prager Klinik des Verf. an 8000 Schwangeren ergab folgende Zahlen: 86 Fälle mit Erkrankungen des Herzens in den großen Gefäßen (1,06 %), 10 Todesfälle (11,5 %) bei Frauen mit vorgeschrittener Schwangerschaft bzw. frisch entbunden Eingelieferten. Diese Statistik zeigt, was für eine schwere Komplikation die Herzleiden für die Schwangerschaft darstellen. Schon die Veränderungen, die die junge Schwangerschaft im Organismus hervorruft (Vergrößerungen des Schlagvolumens, Erweiterung der Beckengefäße usw.), stellen an das Herz große Anforderungen, die während der Austreibezeit besonders durch die Preßwehen noch enorm gesteigert werden. Nach der Geburt in der „Postpartumperiode", d. h. in den ersten Minuten und Stunden nach der Geburt, liegt die Gefahr hier in den durch die Entleerung des Bauchraumes bedingten Druckschwankungen und dem plötzlichen Abströmen großer Blutmengen in das Splanchnicusgebiet, dessen in der Schwangerschaft weitgestellte Gefäße eine enorme Menge Blutes aufnehmen (Gefahr der Lumbalanaesthesie infolge Lähmung der Splanchnici). Von den Herzklappenfehlern haben die ungünstigste Prognose die Mitralstenosen. Unter den 10 beobachteten Todesfällen befanden sich 7 Mitralstenosen. Durch die Erhöhung des Stromvolumens, die während der Schwangerschaft im wesentlichen auf Anschwellung des Venenstromes aus dem hyperämischen kleinen Becken, zum Teil auch auf der absoluten Vermehrung der Gesamtblutmenge beruht, werden in der Zeiteinheit größere Blutmengen zum Herzen gebracht. Die dünne Muskelwand des linken Vorhofes muß eine größere Menge in den Ventrikel werfen. Bei dem verengten Ostium bei der Mitralstenose ist das Herz diesen Anforderungen oft schon während der Schwangerschaft nicht mehr gewachsen. Eine hervorragende Bedeutung ist der Beschaffenheit des Herzmuskels in der Enge und Starre der großen Gefäße beizumessen. Auffallend war bei den an Klappenfehlern

Verstorbenen, die zur Obduktion kamen, der überaus oft wiederkehrende Befund der rekrudeszierenden Endokarditis.

v. Lamezan (Plauen).

Bickel (Genf): **Le pseudo-rétrécissement mitral fonctionnel des basedowiens.** (Presse méd. **33**; 1154; 1925.)

Bei Basedow können die auskultatorischen Zeichen einer Mitralstenose vorhanden sein. Es handelt sich meist um eine funktionelle Pseudostenose. Eine Erklärung wird darin gesucht, daß physiologischer Weise schon die Atrioventrikularöffnung nicht ganz geöffnet ist, daß infolge der bei Basedow verstärkten Kontraktion des Vorhofs das Blut rascher und energischer in den Ventrikel getrieben wird und damit die auskultatorischen Phänomene der Verengerung der Mitralöffnung entstehen. Jenny (Aarau).

Castex, Beretervide et Ramirez Lopez (Buenos Aires): **Syndrome de Morgangni-Adams-Stokes paroxystique dans le jeune age.** (Arch. mal. coeur **18**; 561; 1925.)

Adams-Stokes Anfälle bei einem 16jährigen kongenital-luetischen Jüngling. Auslösende Ursache besonders Auftreibung des Abdomens durch Stuhlunregelmäßigkeiten. Jenny (Aarau).

Leriche (Straßburg): **Recherches expérimentales sur l'angine de poitrine.** (Presse méd. **33**; 1361; 1925.)

Bei der Operation eines Mannes, der bisher nie Angina pectoris gehabt hatte, bewirkt die elektrische Reizung des freigelegten linken Ganglion stellatum heftigen Schmerz in der Herzgegend. Bei zwei andern Patienten tritt dasselbe ein nach Reizung des untern Poles des Ganglion stellatum; wurde der obere Pol gereizt, so strahlte der Schmerz in den linken Arm aus. Bei einer Frau, die schon häufig an Angina pectoris gelitten hat und deshalb operiert wird, tritt während der Operation ein Anfall auf. Derselbe wird koupiert durch Novocainisierung des Ganglion cervicale inferius. Jenny (Aarau).

Géraudel: **Pathogénie du syndrome d'Adams-Stokes.** (Acad. de méd. Paris, 29. Dez. 1925. Ref. Presse méd. **34**; 22; 1926.)

Bei einem Falle von totalem Herzblock fanden sich auf Serienschnitten keine Veränderungen im Reizleitungssystem, dagegen eine Endarteritis des zum Tawaraknoten verlaufenden Gefäßes. Verf. findet darin eine Stütze seiner früher referierten Hypothese, daß Vorhofzentrum (Atrionecteur = Sinusknoten) und Ventrikelzentrum (Ventriculonecteur = Tawaraknoten) unabhängig voneinander arbeiten. Dagegen wird ihre Tätigkeit reguliert durch die Intensität der Blutzirkulation, die beiden Zentren durch besondere Endarterien zugeführt wird.

Jenny (Aarau).

Moussoir: **Insuffissance ventriculaire droite par compression de l'artère pulmonaire.** (Soc. méd. hôp. Paris, 29. Jan. 1926. Ref. Press. méd. **34**; 152; 1626.)

Erscheinungen von Insuffizienz des rechten Ventrikels wurden in einem Falle laut Autopsie hervorgerufen durch Kompression der Arteria pulmonalis durch eine vergrößerte Bronchialdrüse.

Jenny (Aarau).

Focken, Ernst: **Isthmusstenose der Aorta und septische Endocarditis.** (Zeitschr. f. klin. Med. 1924, Bd. 100.)

Mitteilung von 2 Fällen von autopt. festgestellter Isthmusstenose der Aorta und Endocarditis lenta. Die ante exitum diagnostizierte Isthmusstenose offenbarte sich klinisch in dem einem Falle durch eine abnorme Entwicklung von Arterien zwischen der Wirbelsäule und dem rechten Schulterblatt und in der linken Fossa supraspinata, in dem anderen Falle durch ein lautes systolisches Geräusch zwischen Wirbelsäule und Schulterblatt und durch das Fehlen des Femoralpulses. Verf. glaubt, daß die Isthmusstenose der Aorta die Entstehung einer Endocarditis begünstigt hat. Holzweißig (Leipzig).

Galli, Giovanni: **Die Valsalvasche Probe als Auslösungsursache des paroxysmalen tachykardischen Anfalles.** (Zeitschr. f. klin. Med. 102; 1; 1925.)

Die V. Probe kann einen typischen tachykardischen Anfall hervorrufen, wie Verfasser bei einem zu paroxysmaler Tachykardie geneigten Kranken beobachten konnte, bei dem die Pulsfrequenz von 64 auf 195 stieg. Verf. glaubt, daß der V.-Versuch in erster Instanz auf die Accelerantes wirkt und, wenn dieselben übererregbar sind, leichter und ausgeprägter eine Acceleration hervorruft. Erst dann kommt es zu einer Umstimmung der Herzfrequenz. Holzweißig (Leipzig).

Gubergritz, M. N.: **Vom dritten normalen Herzton.** (Zeitschr. f. klin. Med. 102; 1; 1925.)

Verf. konnte an über 600 normalen Herzen in 93% einen 3. Herzton auskultieren. Der 3. Ton befindet sich gewöhnlich in der Protodiastole und wechselt seine Lage mit der Rhythmusfrequenz. Es geschieht dies so, als ob er sich bei der Beschleunigung des Rhythmus in die Mesodiastole verschiebt; diese Verschiebung ist aber eine scheinbare und hängt von der Verkürzung der Diastole und zwar ihres 2. Teils ab. Der 3. Ton wird bei Beschleunigung der Herztätigkeit immer leiser und weniger klar, um allmählich zu verschwinden. Er wird am deutlichsten über der rechten Kammer gehört. Nach Ansicht des Verf. wird das Auftreten des 3. Herztones durch die stärkere und schnellere Dehnung der Kammerwand hervorgerufen, die dieselbe während der zweiten Phase der Diastole durch den eindringenden Blutstrahl erfährt, analog einem Gummiband, das ebenfalls bei rascher Dehnung ein akustisches Phänomen ergibt. Holzweißig (Leipzig).

Scholz, Thomas (New York): **Zur Diagnose der Herzthromben.** (Zeitschr. f. klin. Med. 101, 1925.)

Auf Grund von zwei selbstbeobachteten Fällen von Herzthrombose und auf Grund von 56 der Gesamtliteratur entnommenen Fällen kommt Verf. bzgl. der diagnostischen Möglichkeit der Herzthrombose zu folgenden Schlußfolgerungen: Von den verschiedenen Arten von Herzthromben sind es die freien Thromben, die am ehesten die Diagnose ermöglichen. Die ersten und häufigsten Verdachtsmomente bestehen in der Regel in Anzeichen plötzlicher intrakardialer Zirkulationsstörungen (Lufthunger, Herzklopfen, kleiner Puls, Konvulsionen). Als bestärkendes Moment tritt der Nachweis eines Vitium cordis hinzu. Häufiges und charakteristisches Vorkommen ist plötzlicher Exitus. Von gestielten Herz-

thromben vermögen in der Regel nur diejenigen Anlaß zu charakteristischen Symptomen zu geben, die mittels eines biegsamen Pedikels derart nahe am Ostium befestigt sind, daß sie von dem durchfließenden Blutstrom gegen die Klappenöffnung gedrängt, die letztere verschließen können. Die dadurch verursachten klinischen Erscheinungen gleichen den bei freien Thromben beschriebenen. Bei wandständigen Herzthromben werden die diagnostischen Möglichkeiten sich beschränken auf die Fälle von Mitralstenose mit embolischen Prozessen. Embolische Prozesse an und für sich selbst, wenn sie in massenhafter Form auftreten, sind von keinem besonderen Wert für die Diagnose. Große kompakte wohlumschriebene Herzthromben, die infolge ihrer Größe weder durch den Blutstrom noch durch die Herzkontraktion namhaften Bewegungen unterworfen sind, können röntgenologisch intra vitam zur Darstellung gebracht werden. Holzweißig (Leipzig).

Pletnew (Moskau): **Zur Frage der intravitalen Differentialdiagnose der rechten und linken Koronararterienthrombose des Herzens.** (Zeitschr. f. klin. Med. 102; 3; 1925.)

Es ist möglich, die Differentialdiagnose einer Thrombose der rechten und linken Kranzarterie oder genauer des Gefäßsystems des rechten und linken Herzventrikels zu stellen. Ein gemeinsames Symptom einer Verstopfung der Kranzarterien ist ein anhaltender Status anginosus, der auch manchmal in mehreren Anfällen verläuft. Pathognomonisch für eine Thrombose der rechten Kranzarterie ist, abgesehen von den angeführten allgemeinen Erscheinungen, eine akute Herzerweiterung nach rechts, begleitet von einer bedeutenden akuten, sehr schmerzhaften Leberschwellung, bei Abwesenheit von Stauungserscheinungen in den Lungen.

Für eine Thrombose der linken Kranzarterie ist außer den angeführten Allgemeinerscheinungen eine akute Verbreiterung des Herzens nach links und unten und ein akut entstehendes Lungenoedem charakteristisch. Holzweißig (Leipzig).

Stahl, A. und Entzian, Werner: **Klinisches und Experimentelles über das intra- und extrakardiale Mühlengeräusch.** (Zeitschr. f. klin. Med. 1924, Bd. 100.)

Es wird ein Fall von Mühlengeräusch beschrieben, das durch ein Trauma mit außergewöhnlich gering-gradiger Verletzung zustande kam, mit der Patient noch eine Stunde arbeitsfähig war. Hier, wie wohl in den meisten typischen Fällen von Mühlengeräusch, ist die Entstehung durch Eintritt von Luft in den rechten Ventrikel zu denken. Wahrscheinlich handelt es sich um Verletzung einer hinteren Bronchialvene, durch die tagelang während der Dauer des Geräusches Luft aus der Lunge ins rechte Herz gelangte. Auch im Tierexperiment konnte ein Mühlengeräusch am Herzen nur durch Luftembolie in den rechten Ventrikel erzeugt werden. Bei einem Falle von Pericarditis exsudativa tuberculosa, bei dem nach der Punktion Luft eingelassen wurde, traten laute perikardiale Mühlengeräusche auf, die im Klang dem intrakardialen ähneln. Zu ihrer Entstehung bedarf es offenbar besonderer Gesamtmengen- und Spannungsverhältnisse von Flüssigkeit und Luft. Holzweißig (Leipzig).

b) Gefäße.

Weill-Hallé, Turpin et Petot: **Processus oblitérant de l'origine des gros vaisseaux émanant de la crosse aortique chez un syphilitique.** (Arch. mal. coeur 18; 569; 1925.)

Bei einem 45 jährigen Mann mit luetischer Aortitis trat infolge obliterierender Arteriitis ein völliger Verschluß der Carotis sinistra und der Subclavia sinistra ein. Jenny (Aarau).

de Nador-Nikitits (Budapest): **Sur l'étiologie de l'hypertension artérielle essentielle et de la sclérose renale.** (Arch. mal. coeur 18; 582; 1925.)

Eines der wichtigsten ätiologischen Momente bei Hypertension und Schrumpfniere ist eine hereditäre und familiäre Disposition zu diesen Erkrankungen. Jenny (Aarau).

Mahaim, Ivan (Lausanne): **Le double souffle intermittant crural de Duroziez.** (Arch. mal. coeur 19; 86; 1926.)

Bei der Prüfung des Duroziezschen Doppelgeräusches darf man sich nicht durch Venengeräusche täuschen lassen. Diese werden unterdrückt, wenn man peripher vom Stethoskop das Gefäßbündel komprimiert. Beim Zustandekommen des Phänomens spielen die verstärkte diastolische Senkung und der erhöhte systolische Druck eine Rolle. Wenn das Doppelgeräusch vorhanden ist, ohne daß am Herzen die Zeichen einer Aorteninsuffizienz feststellbar sind, so ist anzunehmen, daß eine funktionelle Aorteninsuffizienz besteht, die noch keine weiteren klinischen Erscheinungen erkennen läßt. Jenny (Aarau).

Pal (Wien): **Über Härte und Füllung der tastbaren Arterien.** (Med. Kl. 21; 1378; 1925.)

Die Resistenz, die an den Arterien getastet wird, ist eine Kombination zwischen dem jeweiligen Innendruck, dem Tonus und der Beschaffenheit der Wand. Es ist möglich, diese Komponenten von einander zu trennen, indem man den Innendruck durch proximale Kompression der Arterien ausschaltet. Unter dieser Maßnahme kontrahiert sich die normale (periphere) Arterie soweit, daß sie unter dem tastenden Finger fast völlig verschwindet. Die hypertonische Arterie bleibt tastbar, obwohl sie sich verengert. Oft verschwinden auch nach Ausschaltung des Innendruckes, die unter der Bezeichnung „gänsegurgelartig" geführten Unebenheiten, die als Mediaverkalkungen gedeutet werden. Diese Unebenheiten sind dann bedingt durch Auseinanderweichen hypertonischer Muskelzellen infolge des Innendruckes. Nach Hirnblutungen oder Erweichungen bes. im Streifenhügelschweif können die Arterien der gelähmten Seite ohne oder mit vermindertem Tonus mit nahezu weicher Wand gefunden werden. Durch cerebrale Herde an gewissen Stellen kann ein Pulsus differens eigener Art hervorgerufen werden. Die Ungleichheit in der Füllung der Arterien der unteren Extremitäten ist für die Diagnose der Dysbasie und als Vorläufer der Gangräne von Bedeutung. Bei den Hypertonikern hat der Füllungszustand der tastbaren Arterien eine besondere Bedeutung. Es sind hier zwei Typen zu unterscheiden, solche mit engeren und solche mit weiten Radialarterien. Die weitere Arterie weist auf stärkere Wandveränderungen und auf eine gleichzeitige Störung des Gleichgewichts im arteriellen Kreislauf hin. v. Lamezan (Plauen).

Parrisius W. und Boeckheler M.: **Über Capillarpuls.** (Zeitschr. f. Klin. Med. 101; 1925.)

Eine Reihe von Patienten mit positivem Makrocapillarpuls (makroskopisch sichtbares Phänomen des Capillarpulses) wurden der mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Dabei zeigte sich zunächst, daß Makrocapillarpuls auch bei Patienten ohne Aorteninsuffizienz, besonders bei Vasoneurotikern sehr häufig ist. Dann zeigte sich auch, daß selbst in Fällen von stärksten Makrocapillarpuls nie Mikrocapillarpuls gesehen wurde. Auch in allen Fällen von künstlich (durch Coffein, Wärme, Zigarren) hervorgerufenen Makrocapillarpuls wurde ein Mikrocapillarpuls vermißt. Unter dem Einfluß einer leichten Stauung am Oberarm dagegen erweitern sich die Capillaren und zwar sowohl der venöse als auch arterielle Schenkel. In zahlreichen Fällen wurde jetzt deutlicher Mikrocapillarpuls beobachtet. Nach Ansicht der Verfasser stellt sich die ganze Frage des Capillarpulses folgendermaßen dar: normaler Weise bricht sich die von normaler Herzkraft in normal tonisierte Arterien ausgeworfene Blutwelle an den normal engen Praecapillaren oder Arteriolen. Wir sehen in diesem Falle weder Makro- noch Mikrocapillarpuls. Ändert sich der Kreislaufmechanismus nun zentral (Aorteninsuffizienz, Hypertonie der großen Gefäße), so vermag die Pulswelle unter dieser erhöhten vis a tergo in das Praecapillarsystem einzudringen, Makrocapillarpuls wird sichtbar. Die Blutwelle brandet nun weiterhin an einen letzten Schutzdamm, den die Capillaren im Tonus ihrer arteriellen Schenkel besitzen. Sind diese arteriellen Schenkel weit, so dringt die Pulswelle vor bis in die äußerste Peripherie, wir sehen dann auch Mikrocapillarpuls. Holzweißig (Leipzig).

Kauffmann, Friedrich: **Klinisch-experimentelle Untersuchungen zum Krankheitsbilde der arteriellen Hypertension. III. Teil. Über das Herzklopfen bei Kranken mit arterieller Hypertension.** (Ztschr. f. klin. Med. **100**; 1924.)

Permanenter und konstanter Hochdruck gehen verhältnismäßig oft, labiler Hochdruck fast nie ohne Beschwerden, die auf den Kreislauf hinweisen, einher. Es ist daher wahrscheinlich, daß es die Schwankungen des Blutdruckes sind, die die Beschwerden, (Herzklopfen) veranlassen. Bei Kranken mit labilem Hochdruck lassen sich ganz gewaltige rasch anlaufende Blutdruckschwankungen feststellen. Mit einem nach den Frankschen Prinzipien gebauten Kardiographen wurden bei Kranken mit „nervösem Herzklopfen" Aufnahmen des Herzspitzenstoßes gemacht und dabei konnten die älteren Angaben von Fr. Müller über die Verkürzung der ganzen Systole bestätigt werden. Im einzelnen ergab sich, daß die Verkürzung hauptsächlich die Austreibungszeit betrifft, während die Anspannungszeit sich nicht deutlich ändert. Außerdem wurden der Einfluß von Nitroglyzerin untersucht. Die Analyse der Kardiogramme ergiebt, daß während der Blutdrucksenkung eine ganz charakteristische Veränderung der Herztätigkeit zustande kommt, die in einer Verkürzung der Anspannungszeit und der Austreibungszeit, somit der ganzen Systole besteht. Für die eintretende Verkürzung der Anspannungszeit scheint die Annahme mechanischer Faktoren richtig zu sein. Die Verkürzung der Austreibungszeit wird auf erhöhten Asceleranstonus bezogen. Vergleicht man den Mechanismus der ver-



änderten Herztätigkeit und des Herzklopfens bei künstlicher Blutdrucksenkung durch Nitroglyzerin mit der Entstehung der veränderten Contraktionsform und des Herzklopfens bei physischer Erregung oder körperlicher Arbeit, so zeigt sich, daß beim Nervösen und bei Körperarbeit unter den Kreislauforganen das Herz primär von den medullären Zentren her erregt wird (Neurogenes Herzklopfen), während bei Darreichung von Nitroglyzerin der primäre Angriffspunkt an den Gefäßen gelegen ist (Dynamisches Herzklopfen). Holzweißig (Leipzig).

Kauffmann, Friedrich: **Klinisch-experimentelle Untersuchungen zum Krankheitsbild der arteriellen Hypertensionen. IV. Teil. Über die inverse Blutdruckwirkung der Wärme. (Ein Beitrag zur Pathogenese arterieller Hypertensionen.)** (Ztschr. f. klin. Med. 100; 1924.)

Es ist auffallend, wie viele Kranke mit essentieller Hypertension, nicht aber solche mit sekundärer Schrumpfniere oder chronischer Nephritis, über Überempfindlichkeit gegen höhere Außentemperaturen klagen. Untersucht man derartige Kranke unter entsprechenden äußeren Bedingungen, und achtet man dabei auf den Blutdruck, so ergibt sich bei der Mehrzahl derselben ein von Gesunden und Kranken abweichendes Verhalten: sie reagieren nicht mit Blutdrucksenkung, sondern mit Blutdrucksteigerung. Als Ursache der inversen Blutdruckwirkung der Wärme kommt jedenfalls eine bestimmte Zustandsänderung des Organismus in Betracht, bei welcher es sich entweder um eine Störung des vegetativen Nervensystems mit verändertem Erregungszustand der Nervenendigungen an den kleinen Gefäßen einhergehend, oder um eine abnorme Säuerung der Gewebe (Frey, Heymann), handeln dürfte. Der Blutdrucksteigerung durch Wärme wird man unter der Menge der im allgemeinen noch unbekannten alltäglichen exogenen Reize für die Pathogenese der Krankheitsbilder der essentiellen Hypertensionen eine gewisse Bedeutung nicht absprechen können. Holzweißig (Leipzig).

Reh, Max: **Neues zur Lehre vom Pulse und zur Auffassung der Hochdruckstauung.** (Ztschr. f. klin. Med. 110; 1924).

Die Blutbeförderung innerhalb des Arteriensystems erfolgt hauptsächlich durch die Pulswelle. Der Widerstand für diese und damit für die pulsatorische Blutbeförderung ist in erster Linie durch die Weitbarkeit der Gefäße bedingt und nicht durch ihre Weite. Nur dadurch ist es möglich, daß die pulsatorische Beförderung gegenüber derjenigen durch Strömung eine Energieersparnis für das Herz bedeutet. Die Weitbarkeit der muskelführenden Gefäße ist funktionell veränderlich, funktionell veränderlich darum Größe und Ausdehnung der pulsatorischen Blutbeförderung. Hiernach richtet sich Intensität und Richtung der diastolischen Strömung im Zuleitungssystem, welches von dem Schleusensystem unterschieden wird. Das Äquivalent des Schlagvolumens wird durch die Welle weit in die Peripherie getragen. Hier, im Grenzgebiet beider Systeme, liegt normaliter der dynamische Schwerpunkt für die kontinuierliche Entleerung. Er rückt dem Herzen umso näher, je weniger intensiv die pulsatorische Blutbeförderung ist. Als Hauptursache der dekompensatorischen Blutdrucksteigerung (Hochdruckstauung) ist eine Erschlaffung der Arterien des Zuleitungssystems anzunehmen, durch welche die Weitbarkeit für die tatsächlichen Druck-

verhältnisse herabgesetzt und die pulsatorische Blutbeförderung zu gunsten der Strömung verringert wird. Die Folge ist Drucksteigerung und Mehrbelastung des Herzens. Mittel, welche den Tonus dieser Gefäße wiederherstellen, — und das wird für Digitalis nachzuweisen gesucht — beseitigen die Drucksteigerung. Auch die systolische Wirkung ist von Bedeutung. — Ferner werden die Verhältnisse bei Aortensklerose und Aorteninsuffizienz in neuer Beleuchtung dargestellt. Die Hypothese aktiver pulsatorischer Mitarbeit der Arterien dürfte sich als entbehrlich erweisen. Holzweißig (Leipzig).

IV. METHODIK.

Staehelin, R. und Müller, A. (Basel): **Experimentelles zur Hydromechanik und Hämodynamik. IV. Kritik der gewöhnlichen Blutdruckmessungsmethoden. Die hämodynamischen Instrumente.** (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 46; 263; 1925.)

Merke, F. und Müller, A. (Basel): **Experimentelles zur Hydromechanik und Hämodynamik. V. Blutige Druckmessungen am Tier und am Menschen.** (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 46; 332; 1925.)

Die beiden Arbeiten stellen ausführliche kritische und experimentelle Untersuchungen dar, deren Umfang aus den Titeln zu ersehen, für eine kurze referierende Wiedergabe aber nicht geeignet sind.

Bruno Kisch (Köln).

Herrmann, Georg R., M. D. New Orleans La. and Wilson, Frank N., M. D., Ann Arbor, Mich.: **A new electrode for clinical and experimental electrocardiography.** (The American Heart Journal. Vol. 1. Oct. 1925. No. 1.)

Beschreibung einer neuen Elektrode zur Ableitung der Aktionsströme des Herzens mit Abbildungen. Muß im Original nachgesehen werden. Achert (Baden-Baden).

V. THERAPIE.

a) Experimentelle und klinische Pharmakologie.

Kollert und Rezeck (Wien): **Über Stryphnon-Injektionen.** (Med. Kl. XXI; 962; 1925.)

Stryphnon (Methylaminoacetobenzkatechin) ist eine 1914 von Stolz dargestellte Verbindung, die dem Adrenalin nahe steht. Seine Wirkung soll weniger giftig und von längerer Dauer sein als die des Adrenalins (Löwi — H. H. Meyer). Stryphnon zeigte sich bei intravenöser Injektion 50—60mal weniger wirksam als Adrenalin. Versuche mit subkutaner Injektion der dreifachen Adrenalindosis dagegen ergaben Blutdrucksteigerungen von 25 bis 50 mm Hg; bei Dosen von 0,17 bis 0,20 mg pro kg Körpergewicht wurden regelmäßig Blutdrucksteigerungen um 20 bis 30 mm Hg beobachtet, die mit heftigen Allgemeinerscheinungen einhergingen. Therapeutische Dosis 0,12 bis 0,20 mg p. kg Kpg. Die Dauer der Reaktion entspricht ungefähr der, wie sie bei Adrenalininjektion beobachtet ist. Die relative Giftigkeit des Stryphnons bei subkutaner Anwendung ist wahrscheinlich darin zu suchen, daß die Gefäßreaktion bei Stryphnon dessen Resorption weniger hindert als die des Adrenalins. Die Hautreaktion des Stryphnons entspricht ungefähr der bei Adrenalin. Während intravenöse Injektion von Stryphnon meist nur eine leichte Pulsbeschleunigung

hervorrief, wurde bei subkutaner Injektion stets das Auftreten einer Tachykardie beobachtet. Nach intravenöser Injektion wurden Allgemeinerscheinungen entsprechend der Höhe der Dosis beobachtet; bei subkutaner Anwendung des Präparates traten schwere Begleiterscheinungen auf, die nur schwer zur verwendeten Dosis in Beziehung zu bringen sind. v. Lamezan (Plauen).

Loewenstein (Wien): **Zur Behandlung des arteriellen Hochdruckes mit Subtonin.** (Med. Kl. 21; 1165; 1925.)

Ausgehend von der Beobachtung, daß bei Hypertonikern (renaler oder extrarenaler Ätiologie) eine Verminderung des Blutkalkspiegels besteht (Jansen und Kylin), wurden Versuche mit Subtonin einer glücklichen Kombination von Kalk und Hormonen angestellt. (Sanato-Chinoin-Fabrik Wien.) Es zeigte sich, daß mit dem peroral zu verabreichenden Präparat in 80% der Fälle von essentieller Hypertonie durch längere Zeit hindurch eine mehr minder starke Herabsetzung des Blutdruckes mit Besserung des Allgemeinbefindens erzielt werden konnte. v. Lamezan (Plauen).

Nuzzi, O. (Neapel): **La cardiocentesi rianimante.** (Rif. med. XLII. No. 4. 1926.)

Versuche an Hunden, teils an normalen, teils an chloroformierten, ergaben, daß die Punktion des Herzens gut ausführbar ist und keine Spuren hinterläßt. Endoventrikuläre Injektionen von Adrenalin vermögen ebensowenig wie intramyokardielle das durch starke Chloroformnarkose zum Stillstand gebrachte Herz wieder zu beleben. Die übrigen zur Wiederbelebung des Herzens verwendeten Mittel sind noch weniger wirksam als das Adrenalin, das eine spezifische Einwirkung auf den Herzmuskel zeigt und schon in kleinen Dosen den Kreislauf wieder anzuregen vermag, wenn das Herz nur noch leichte Fibrillationen zeigt. Fehlen aber auch diese, so kann sich das Herz nicht wieder erholen. Sobotta (Braunschweig).

b) Physikalische und chirurgische Therapie.

Jonnesco, Th. et Jonnesco, D. (Bukarest): **L'état fonctionel du coeur après l'exstirpation du sympathique cervico-thoracique.** (Presse méd. 33; 1697; 1925.)

Nach Exstirpation des Hals-Brustsympathikus mit Einschluß des Ganglion stellatum zeigen sich keinerlei Veränderungen an Pulsfrequenz, Blutdruck, Elektrokardiogramm, Leistungsfähigkeit des Herzens; im Gegenteil, durch das Verschwinden der Anfälle von Angina pectoris wird der ganze Zustand des Herzens bedeutend gebessert. Das Gesagte wird an mehreren Dutzend operierten Fällen bewiesen und theoretische Bedenken gegen die Beseitigung der Acceleratoren dadurch beschwichtigt. Jenny (Aarau).

Yacoel et Giroux: **Du pneumopéricarde artificiel dans les péricardites avec épanchements.** (Arch. mal. coeur 19; 158; 1926.)

An Hand eines Falles von tuberkulöser Perikarditis wird empfohlen, bei Perikarditis nach Ablassung des Exsudates durch Einfüllen von Stickstoff ein Pneumoperikard herzustellen. Dadurch wird das Wiederansteigen des Exsudates verlangsamt und die Verklebung der Perikardblätter verhindert. Jenny (Aarau).

Lemaire, André: **Péricardite purulente tuberculeuse traitée par les injections local de lipiodol.** (Soc. méd. hôp. Paris 29. Jan. 1926. Ref. Presse méd. 34; 152; 1926.)

Besserung einer tuberkulösen eitrigen Perikarditis nach Lipiodolininjektionen. Jenny (Aarau).

Periti, E. (Florenz): **Patogenesi dell' edema polmonare acuto e sua cura mediante la provocazione della stasi venosa degli arti.** (Rev. di clin. med. XXVII. Nr. 3. 1926.)

Bei akutem Lungenödem wurden, um eine venöse Stauung herbeizuführen, die Extremitäten abgebunden, indessen nur soweit, daß der Radialis- bzw. Tibialispuls noch zu fühlen war. Es gelang auf diese Weise in kurzer Zeit die bedrohlichen Erscheinungen zu heben. Zur Behandlung kamen alte Leute mit gesteigertem Blutdruck und ein junges Mädchen, das an Spitzenkatarrh und Mitralstenose litt. Bei dieser Kranken fand sich eine starke Ausdehnung des linken Herzohrs aber keine Blutdrucksteigerung. Sobotta (Braunschweig).

BÜCHERBESPRECHUNGEN.

Dr. med. Kreidmanns Lehren in ihrer Bedeutung für Wissenschaft und Praxis. Von A. Zweig, Hirschberg i. Schl. (Leipzig 1926. Verlag P. Schimmelwitz.)

Die Broschüre ist verfaßt, um die Theorien eines verstorbenen Arztes, Dr. Kreidmann, der Allgemeinheit verständlich und annehmbar zu machen, nachdem bei Lebzeiten Kreidmanns dessen „Nervenkreislauf" von der Kritik teils totgeschwiegen, teils als Unsinn und literarische Paranoia bezeichnet worden sein soll.

Es ist natürlich nicht möglich, ohne Kenntnis der Originalarbeiten, Kreidmanns Theorie zu beurteilen. Wenn aber K. für seine höchst eigenartigen Auffassungen und Ausführungen nicht mehr Beweise beibringt, als sein Anhänger in der vorliegenden Broschüre mitteilt, so erscheint der Spruch früherer Kritiker nicht unberechtigt. Wenn ein wissenschaftlich gebildeter approbierter Arzt erklärt: „Für die Erforschung der Krankheiten ist das Tierexperiment völlig entbehrlich, genau wie der Reagensglasversuch" und auf Grund von Spekulationen zu Schlüssen kommt, die mit den Ergebnissen exakter Forschung in Widerspruch stehen, so ist es nur verwunderlich, daß die Ablehnung derartiger Theorien in ärztlichen Kreisen keine allgemeine ist, daß sich unter den approbierten homöopathischen Ärzten Anhänger dieser Theorien finden.

Als Nervenkreislauf bezeichnet K. die vom Gehirn ausgehende in den Nerven verlaufende Zirkulation des Nervenmarks oder Nervenplasmas, durch die die ernährende Flüssigkeit in die vom Nerven versorgten Gewebe geleitet und das verbrauchte (venös gewordene) Nervenplasma centripetal wieder abgeleitet wird. Dieses Nervenplasma stammt aus der weißen Hirnsubstanz. Als Motor dient das Herz, indem eine jede Systole eine Überfüllung der Hirngefäße zur Folge hat, wodurch ein Druck auf die Gehirnmasse ausgeübt wird. Die Dauer dieses Nervenkreislaufs wird auf 12 Monate geschätzt. Jede

akute Krankheit beruht auf einer Infektion des Blutkreislaufs, jede chronische auf einer Infektion des Nervenkreislaufs. Beweise fehlen.

Die Schutzpockenimpfung bietet zwar Schutz gegen die Pockeninfektion, aber sie macht den Organismus empfänglicher für andere Gifte und ist deshalb die Ursache für „das Endemischwerden anderer Epidemien" sowie für die Zunahme chronischer Krankheiten, nämlich Blutarmut, Nervosität, Tuberkulose und die hohe Mortalität Neugeborener.

Geradezu phantastisch muten folgende Ausführungen an, die ich wörtlich wiedergebe:

„Nach Kreidmanns Auffassung beruhen alle chronischen Krankheiten auf einer Giftschädigung des Nervenkreislaufs, welche in der Hauptsache intrauterin erworben, d. h. von kranken Eltern ererbt ist. Dieses Gift entsteht in den Genitalien der Frau durch Vereinigung der krankhaften Absonderung der Gebärmutterschleimhaut mit dem Eiweißstoff des männlichen Samens, wobei auch dessen Zellen wieder einen krankhaft veränderten Chemismus mitbringen können oder nicht. Die Schleimhauterkrankung der Gebärmutter ist ebenso wie die Samenveränderung die Folge der Nervenkreislauferkrankung der Eltern. Der aus dieser Vereinigung sich bildende komplizierte Eiweißkörper ist das Dispositionsgift, zu welchem dann im Verlauf der Schwangerschaft ständig ein von der Gebärmutterschleimhaut abgesondertes, in die Fruchtblase diffundierendes Gift hinzukommt. Von der Qualität und Quantität dieses Giftes, dem Orte seiner Einwirkung und den später extrauterin hinzukommenden Komplementärgiften, z. B. infolge von Infektionskrankheiten, hängt es ab, in welchem Alter und an welcher Krankheit das betr. Individuum erkrankt usw." Beweise fehlen.

Der Vollständigkeit wegen sei noch erwähnt, daß K. auch in der Entwicklungsgeschichte zu Ergebnissen kommt, die von der Darwin-Haeckel'schen Lehre stark abweichen. Sobotta (Braunschweig).

EINGESANDT.

KURSORGANISATION DER WIENER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT.

Die Wiener Medizinische Fakultät veranstaltet, um auch absolvierten Ärzten Gelegenheit zur Fortbildung und Vervollkommnung ihres Wissens, sowie zur Ausbildung in einem Spezialfach zu bieten seit Jahren fortlaufende Kurse in deutscher Sprache aus sämtlichen Fächern der Medizin.

Diese Kurse sind in dem soeben erschienenen offiziellen Verzeichnis für das Studienjahr 1926/27 (1. Oktober 1926 bis 30. September 1927) zusammengefaßt, das vom Kursbüro der Wiener Medizinischen Fakultät, Wien VIII/1 Schlösselgasse 22, kostenlos bezogen werden kann. Die Bedingungen der Teilnahme sind daraus ersichtlich. Mündliche Auskünfte werden gleichfalls kostenfrei, schriftliche gegen Beilage des Rückportos erteilt und die Hörer auch über Wohnung und Verpflegung beraten.

Ferner finden viermal im Jahre, im Februar, Juni, September und November „Internationale Fortbildungskurse" von je zweiwöchiger Dauer statt, die jeweils die Fortschritte eines bestimmten Gebietes behandeln.

Programme dieser Kurse sind im Sekretariat, Wien IX., Porzellangasse 22 (Obermedizinalrat Dr. Kronfeld), sowie im Kursbüro der Wiener Medizinischen Fakultät, Wien VIII/1, Schlösselgasse 22 erhältlich.

Beide Büros nehmen auch Anmeldungen entgegen.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. — Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XVIII. Jahrgang · November 1926 Nr. 22

Zentralblatt für
Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff	Preis vierteljährlich RM 4.50.

DIE THERAPIE DER HERZKRANKHEITEN, BESONDERS DER WASSERSUCHT IN MEINEM HANDSCHRIFTLICHEN ARZNEIBUCH.

Von
Dr. Alfred Martin in Bad-Nauheim.

Ich besitze ein handgeschriebenes Arzneibuch, besser gesagt Therapiebuch, von 677 Folioseiten (+ Register), das 2 Schreiber geschrieben haben, die hinter jedem Kapitel eine Lücke für Nachträge ließen, die nur wenige Male erfolgten. Es ist kein Apothekerbuch, denn es wird des öfteren verordnet, dieses oder jenes aus der Apotheke zu holen. Meinem Buch diente sicher eine Handschrift (kein Druck) als Vorlage, in die man im Laufe der Zeit die Rezepte, wie sie dem Besitzer bekannt wurden, nach und nach eingetragen hatte, vielleicht von 1600 ab. Es wird von hohen Herren und Frauen wie von Bekannten gesprochen, so daß das Buch wohl einst zum Bestand einer Schloßbibliothek gehörte. (Meine Abschrift stammt aus einer einstigen kleinen Residenz im Vogelsberg.) Selten vorkommende Dialektanklänge weisen nach Sachsen. Manches wird aus gedruckten Büchern abgeschrieben sein.

Im allgemeinen sind nur Rezepte vorhanden. Aber auch ein ganzes Pestregiment steckt darin. Die Rezepte sind meist dem Pflanzenreich unter Bevorzugung einheimischer Gewächse entnommen, seltener dem Tierreich, mineralische Stoffe sind Ausnahmen. Gelegentlich fehlt die Dreckapotheke und auch der Zauber nicht. Die physikalische Therapie ist fast immer mit arzneilicher verquickt.

Die Volksmedizin mied stark wirkende Mittel. Liebestränke und Hexensalben, die das Volk gebrauchte, gehören nicht zu den Heilmitteln. Kommen Gifte vor, dienen sie zur Austreibung von Dämonen, so bei der Tollwut, die als Geisteskrankheit galt.

An Herzkrankheiten kennt mein Buch: Herzensohnmacht, H.-Pochen, H.-Mattigkeit, H.-Zittern, H.-Gespann, H.-Stechen, H.-Wurm (der am Herzen nagt), H.-Wehe und andere Seuchen, die der Mensch selber nicht weiß.

Der Gebrauch der vielen gebrannten und ungebrannten Wasser läuft auf die Stärkung von Herz und Gemüt hinaus. Dazu legte man mit starkem Weinessig (in den man Rosen, Raute, Wachholderbeeren, Nelken und Muskat tat) genetzte Tücher auf die Pulsadern und ließ auch daran riechen. Beim Herz-

stechen spielt die lokale Behandlung eine Rolle. 4fache Leinentücher mit lauem Rosmarinwasser kommen aufs Herz unter die linke Brust und werden immer wieder erneuert; auch tränkt man das 4fach Tuch mit heißem Baumöl und hat ständig 2 davon Tag und Nacht abwechselnd in Gebrauch, ein warmes Pflaster aus Milch, Honig und Mehl tut es auch.

Kommt es zur Ohnmacht, „nimm einen Klump Schlüssel, ie mehr ist, ie besser, und lege die den Kranken auf die Scham, es sey Mann oder Weib, drücke die Schlüssel wohl nieder, der kommt zu rechte, auch drücke hinter den Ohren auf die Beine, nächst am Ohren, drücke ihn harte, er kommt wieder." Auch ist oft zu erneuerndes, frisch aus dem Backofen gezogenes Brot in die Kniekehlen zu legen. Als Ersatz dienen heiß gemachte Brotscheiben.

Die Wassersucht wird als selbständige Krankheit aufgefaßt und findet sich im 15. Kapitel: Vor Gebrechen der Leber, Miltz, Nieren und Därme, ingleichen gelbe Sucht, Wassersucht, Faule der Leber, Schweißstank. Damit faßte man sie an 1. Stelle als Bauchwassersucht auf.

Zunächst einige harmlose oder verhältnismäßig harmlose Rezepte.

Vor Schwulst.

Haber Bluth [Blüten] Wasser und Wegebreit [Beinwell, Schwarzwurz, Symphytum officinale[1])] Wasser durcheinander gemischt, des Tages 3 mahl getrunken, Morgens, Mittags und Abends, hilft.

Ein anders.

Erdbeerkraut, Wollkraut [nach Schulz[1]) Althaea officinalis, nach Leunis[2]) Verbascum-Arten], Tausendschönkraut [Bellis perennis oder Viola tricolor[1])], Bornkresse [Nasturtium officinale[1])], Odermenge [Odermennig, Agrimonia Eupatoria[1])] in Weine gesotten, Abends und Morgens davon getrunken, vertreibet die Geschwulst.

Ein anderes.

Wermuth Wasser mit Zucker vermischt und 10 Tage Abends und Morgens davon getrunken, 5 Löffel auf einmahl, verzehret die Wassersucht.

Zwo Hände voll Rauten [Ruta graveolens[1])] gesotten in einer Kannen Wein und halb einsieden lassen, oft warm getrunken, nimmt weg die Wassersucht.

Nimm gelben Senff, Kramkümmel [Kümmel vom Krämer Carum Carvi] und Laubfeigen [?] eins soviel als das andere in Weine gesotten, benimmt die Wassersucht Abends und Morgens warm getrunken.

Daß die Wassersichtiger wohl harnen und die Wassersucht dadurch verzehrt werde.

Nimm der eußerlichen Schalen oder Rinde von Attich [Sambucus Ebulus[1])] Stengeln, die mache dürre und zu Pulver, die gieb dem Wassersichtigen groß geschwollenen 1 qu.*) 3 Löffel voll grün Flachskraut [Linaria vulgaris[1])] Wasser, des Tages 3 mahl, das hilft scheinbarlich [im allen Sinne = sichtbar hervortretend] beym Anfang der Schwulst und folge nach [= setze fort].

Ein Pulver vor die Wassersucht.

Nimm 4 Loth Zimmetrinde, 4 Loth Musçaten, 4 Loth Wolfsleber, 4 Loth Leberkraut [Hepatica triloba[1])], 1 Loth Cardamomen [Fruchtkapseln mit Samen von Elettaria cardamomum[2])], 1 Loth Cubeben [Beeren von Piper Cubeba[2])], 1 Loth Carpfenstein, 1 Loth die Seele aus dem Hollunder Holtz, iedes besonders zu Pulver gemacht, und Abends und Morgens 1 qv. drocken gegessen.

Karpfenstein ist die hornige Platte auf dem Gaumen des Karpfens, gegen welche die Zähne der Schlundknochen wirken und vor der ein empfindliches zusammenziehbares Organ liegt[3]).

Wolfsleber und Leberkraut deuten auf eine beabsichtigte Wirkung auf die Leber.

Die plumpe Organotherapie (Wolfsleber) ist nichts weiter als Zauber, der wohl auch hinter der Verwendung des Karpfensteins steckt.

---

*) qu. (im Buch qu): Abkürzung von Quint, Quintlein, Quentchen, der 4. Teil von 1 Lot, das wieder der 32. Teil von 1 Pfund ist.

Das Leberblümchen mit seinen leberartig gestalteten Blättern gegen Leberkrankheiten zu verwenden, entspricht der sog. Signaturenlehre des Paracelsus, nach der die äußeren Eigenschaften der Heilpflanzen ihre spezifische Heilwirkung erraten lassen.[4])

Zum Zauber rechne ich auch die auf Fern-(sympathische)Wirkung berechnete Anwendung.

Vor die Wassersucht.

Zeuch Wermuth in die Schuhe, und wenn sie dürre wird, thue frische drein, das bricht die Wassersucht aus, und trink auch viel Wermuth Wein und Wermuth Bier, hüte dich vor andern Getränke.

Es ist eine Eigentümlichkeit der Volksmedizin, Mittel, die innerlich wirken oder vermeintlich innerlich wirken, auch, wie wir eben sahen, sympathisch anzuwenden, und, wie das nachfolgende Rezept zeigt, auch äußerlich. Es handelte sich für das Volk darum, die Kräfte der Heilmittel auf den Kranken zu übertragen, das wie spielt eine untergeordnete Rolle. Ängstliche Gemüter mieden den innerlichen Gebrauch, namentlich stark wirkender Mittel, wodurch sich die weite Verbreitung und beliebte Anwendung des Besprechens erklärt.

Ein anderes [vor Schwulst und Besserung der Wassersucht].

Feigen gesotten in Hanf Milch gestoßen und drein gerühret Gersten Mehl und Wermuth, und ein Pflaster draus gemacht, und den Wassersichtigen über den gantzen Bauch gelegt, und nachgefolget, verzehret die Schwulst.

Der Czernowitzer Pharmakologe Netololitzky hat die heutigen Volksmittel gegen Wassersucht auf ihren Wert hin kritisch besprochen.[5]) Er hebt eine Gruppe heraus, bei der Pflanzen oder Tier-Haare oder Federn zu Asche verbrannt werden, die alle einen hohen Gehalt an Kalium haben. „Daß man die Asche", sagt er, „in eine Flüssigkeit brachte, ist selbstverständlich, ebenso, daß diese Essig, Wein oder Bier war. Am vollkommensten ist die Anwendung, wenn ein Sack mit Asche in Wein gehängt wird." Es entsteht dann das als Diuretikum bekannte Kalium aceticum. 2 Rezepte meines Buches gehören hierher, die sich trotz Länge und Zaubers auf die einfache Formel Rp. Liquorem Kalii acetici bringen lassen.

Ein anderes [vor die Wassersucht], auch vor Herzpochen und innwendige Gebrechen.

Brich zwischen den beyden Frauen Tagen Wachholder-Blumen die Zweige, daran grüne und schwartze Beeren hangen, und brenne Aschen daraus. Diese thue in ein Säcklein, als ein Ey groß, und hengs in dem Trinken [Getränk], trink stets davon und sonsten garnichts, und wenn du 3 Tage von einen Säcklein getrunken, mache ein neues und folge nach, heilet Lung und Leber und allen inwendigen Anbruch und Fäule des Eingeweides.

Vor die Wassersucht.

Nimm Greser, so auf den Auen wachsen, dürr und brenne sie zu Pulver, und ein Stücke Bret von einem Kasten, da ein Toder innen begraben worden, brenne es auch zu Pulver, mache eine Lauge davon, und nimm Stein Wurtzel aus der Apotheken, heist Spikanard die große, 2 Loth, thut die in eine Kanne, und 3 Kannen der Laugen darüber, gieb dem Wassersichtigen sonst nichts zutrinken, denn davon, bis sich die Geschwulst setzet, und wenn das aus ist, mag man ein anders zurichten. Diese Lauge soll von einen guten weißen Weine gemacht seyn.

Spikanard (Spica nardi) ist Valeriana spica[8]), die indische Narde, die das berühmte wohlriechende Nardenöl lieferte.



Das nächste Rezept enthält das einzige stark indifferente pflanzliche Mittel, weiße Nießwurz, weißen Germer, Veratrum album. Seine Menge berechne ich in der Dosis auf 0,2 Gramm. Nach Schulz[1]) enthält der Wurzelstock ein Gemisch mehrerer Veratrinarten, von denen das stärkst wirkende das Protoveratrin ist. Das Vergiftungsbild ist das der Cholera nostras. Nach Meyer und Gottlieb[6]) wird durch Veratrin die Systole des Herzmuskels stark verlängert, d. h. sie geht langsamer in die Diastole über. Die Wirkung auf das Herz würde es wohl therapeutisch verwertbar machen, wenn nicht gleichzeitig die meist heftige Vergiftung des Zentralnervensystems mit eintreten würde. Das Protoveratrin wird als in seinen Wirkungen vielfach abweichendes und noch intensiver giftiges Alkaloid bezeichnet.[6])

Vor Schwulst und Wassersucht.

Nimm 1 qv. Mayoran, 1 qv. blau Schwertlichen Wurtzel [Schwertel, Gladiolus[2])] und 10 Gerstenkörner schwer weiße Nießewurtz, und blau Veilgen 1 qu., iedes zu Pulver gemacht, und nimm das alle Wochen ein mahl 1 qv. schwer in einer Erbs-Suppen, und thus 1/2 Jahr, die Sucht und Schwulst vergehet.

Vom Krötengift, das nach Netolitzky dem Digitalisblatte gleichsinnig wirkt, weiß mein Buch nichts zu berichten, wohl aber von Regenwürmern. Netolitzky macht auf das Verlangen in den Vorschriften aufmerksam, die Würmer im Mai zu „destillieren", weil sie zu dieser Zeit geschlechtsreif sind. In diesem Zustande enthalten sie einen giftigen Stoff, der zuweilen ganze Frübruten von Enten, die Regenwürmer fraßen, töteten. Das Gift findet sich in den bekannten rötlichen Ringen gespeichert, von denen ein gewonnener wässriger Auszug in wenigen Tropfen Sperlinge und in großen Dosen Kaninchen tötete. Kobert fand auch Ameisensäure im Regenwurm.[5]) Mein Buch betont die Geschlechtsreife der Regenwürmer nicht, wohl aber, daß sie nur flüchtig gewaschen werden sollen.

Von Geschwulst des Leibes, auch Wassersucht.

Nimm 2 Kannen gut als Bier, mache das heiß und nimm den Schaum rein weg, nimm Regenwürmer 2 Saltzirigen voll, wasche die nicht mehr, denn aus einen Wasser von dem Sand abe, die laß mit dem Bier kochen, daß sie bersten, seige das Bier abe, durch ein Tüchlein, drucks wohl aus, nimm ein Loth Calmus, zuschneid den fein dünne ins Bier und laß aufsieden und stehen. Das Bier gieb dem geschwollenen alle Abend und Morgen einen guten Trunk warm gemacht 6 Wochen lang, es hilft gewiß.

Vor die Wassersucht, an vielen bewährt.

Destillir ein Wasser von Regenwürmern, das Wasser trink Abends und Morgens 2 Löffel voll, thus viel Wochen, du wirst Wunder sehen, was Gott durch seine allmächtige Hand thun wird.

Während die bisherigen Rezepte alle Galenische waren, folgt nun ein sogenanntes Paracelsisches aus der chemischen Küche, Okerman, eine Latwerge, die wohl Mennige, Pb_3O_4 enthält. Sie wird aber aus der Apotheke geholt und kommt im Buch nur einmal vor, ist deshalb nicht als Volksmittel zu betrachten.

Eine Latwerge vor kranke Nieren vor Kälte, stärkt den Kopf, ist gut den Wassersichtigen.

In der Apotheken laß zurichten die Latwerge Okerman genant, die nimm als eine Castanee groß des Tages 3 mahl.

So ängstlich man das Einnehmen starker Arzneien mied, ging man um so gewaltsamer bei der physikalischen Therapie vor.

Vor Schwulst und Beßrung der Wassersucht.

Erstlichen laß eine Wanne machen, als unten einen Boden, ongefähr eines viertels der Ellen hoch von untersten Boden auf den andern [2. Boden], und der soll voller Löcher gebohret seyn, der dritte Boden soll oben seyn und die Wanne damit zugemacht, wohl feste, daß man den Kopf heraussteckcn kan und sich damit wenden mag. Die Wanne soll an einer Seiten ein Thürlein haben, daß man aus und einkommen kan. Auf den Boden mit den Löchern setze sich der geschwollene Mensch und stecke den Kopf oben zum Loche raus, und laß ihn den Hals wohl umstopfen mit Tüchlein, daß keine Luft den Leib anläuft, auch kein Brodem heraus gehen kan. Darnach soll man dem Kranken eingeben 1 qu. gestoßene Lorbern mit 3 Löffel voll warmen Weins, und soll nehmen ein groß Haußbacken-Brod, das gantz heiß und nur aus dem Backofen ist, das reiß von einander und legs mit der Grumen gegen die Geschwulst, so nahe der Mensch die Hitze verleiden kan, und rücke immer näher, bis ers am Leibe erleiden kan, und wenns nimmer heiß ist und schwitzend macht, so thue das weg und nimm wieder heiß Brod und thue damit wie zuvor, und lege es letzlich an seine Geschwulst, so warm er es erleiden kan, und folge immer mit heißem Brode nach, daß der Mensch eine Stunde wohl von dem Brode schwitzet. Darnach drucke ihn mit warmen Tüchern den Schweiß wohl abe und lege ihn auf ein Bette, und wann er geruhet hat, alsdann gieb ihm gute kräftige Speis und Trank, daß er sich stärket und erlabet. Das soll man alle Tage 3*) mahl thun, als auf den Morgen nüchtern, und um 2 Uhr nachmittage auch also.

Wenn nun dies, wie oben ermeldet ist, 14 Tage gebraucht ist, so soll man nehmen Schmiede Schlacken, die die Schmiede auswerfen, glüend machen und in die Wanne in ein Väßlein oder Mulden zwischen den untersten und gelöcherten Boden einschieben, und den Kranken einsetzen allermaßen wie zuvor, daß der Kopf haußen ist und um den Hals wohl verstopfet ist. Darnach nehme man Hanfkörner, davon soll eine Milch von Wasser gerieben seyn, gar dünn, daß sich nur das Wasser von Hanfe färbet, der Hanf muß ungekocht gerieben werden, diese soll man gemacht und bey Handen haben. Wenn der Mensch in der Wannen sitzet, soll man die Milch auf die heißen Schlacken gießen, daß der Brodem an den Menschen durch den gelöcherten Boden wohl warm gehe, und sehr schwitze, und immer mit heißen Schlacken nachgefolget, und also eine Stunde wohl geschwitzet, und wenn der Mensch jetzt will aus der Wanne gehen, und eher nicht, soll man ihn über den gantzen Leib mit warmen Weine reine abwaschen und nur ein wenig wieder aufschwitzen, und denn auf ein Bette gelegt, und mit dem allerbesten, als man haben kann, dem Kranken zu Speiß und Trank gegeben, das thue man auch 14 Tage, alle Tage 2**) mahl, des morgens nüchtern, um 2 Uhr und gegen Abend. Auch soll der Kranke alle Morgen, weil er mit der Hanf-Milch schwitzet, einnehmen 1 qu. rechtsschaffenen Dreyakers mit 3 Löffel voll Wein wohl zerschlagen, und im Bette auch darauf schwitzen, und darnach in die Wanne setzen und mit der Hanfmilch schwitzen, wie vorgeschrieben ist.

Wann man nun dies gebraucht hat 14 Tage, so soll man das mit den Brod und Lorbern wieder 14 Tage thun, allermaßen wie zuvor, und immer umgewechselt, bis so lange keine Schwulst da ist. Der Mensch darf sich nicht besorgen, daß er matt von dem Schwitzen werde, je mehr er schwitzt je besser ihm wird, denn der Schweiß greift an nur allein die bösen Wasser und Feuchtigkeit. An einer Jungfrau von Adel und einer Frauen bewährt, welchen die Aerzte das Leben abgesagt hatten.

Es handelt sich hier um den Gebrauch des seit dem 16. Jahrhundert bekannten Schwitzkastens, den ich in Abbildung 54 meines Deutschen Badewesens in vergangenen Tagen (Jena 1906) wiedergegeben habe, und den der Straßburger Chirurg Walter Ryff 1549 als Neuerfindung seiner Zeit bezeichnet. 1778 führte ihn der Pyrmonter Badearzt Marcard als englische Neuheit wieder ein.

*) Entweder verschrieben statt 2, oder es wurde ausgelassen, daß es auch noch am Abend zu thun ist.

**) Muß heißen 3 mal.



Unverständlich ist, warum man das Bähen mit frischem Brot im Schwitzkasten und nicht im Bett vornimmt. Es liegt wohl eine ungeschickte Ausdrucksweise des Mitteilers vor. Er will sagen, daß der Kasten vor der Kur fertiggestellt sein soll. Dann folgt das Brotbähen (im Bett) und später das Dampfbad, wobei die kindliche Auffassung besteht, daß nur kranke Flüssigkeit abgehe und deshalb keine Schwäche eintrete.

Der Dreyaker, den man beim Dampfbad innerlich gibt, ist Theriak, eine seit dem Altertum in hohem Ansehen stehende Honiglatwerge, die sich ursprünglich aus 63 Mitteln zusammensetzte. Ihre Hauptbestandteile waren Vipernfleisch- und Scillatrochiscen. Auch Opium war darin enthalten. Der Theriak galt als Mittel gegen jederlei Gift und damit vor allem gegen die Pest. Man gab ihn zum Erzeugen von Schweiß aus der Vorstellung heraus, mit diesem das Gift aus dem Körper zu entfernen. Neben dem „rechtschaffenen“ unter obrigkeitlicher Aufsicht hergestellten Theriak, gab es auch noch den selbst angefertigten, der nur harmlose Mittel enthielt. Mein Buch hat auch einige solche Rezepte.

Die meisten Mittel der oben mitgeteilten Rezepte wirken durch ihre ätherischen Öle auf die Nieren als Reiz. Von heute gebrauchten Diureticis finden wir Cubeben (ein von auswärts eingeführtes Mittel), Viola tricolor, Sambucusrinde und das unbewußt hergestellte Kalium aceticum. Es fällt auf, daß unsere pflanzlichen Hauptmittel Wacholderbeeren, Petersilien-, Liebstöckel-, Hauhechel- und Queckenwurzel fehlen. Die beiden ersten kommen bei Blasenleiden mit Urinverhaltung vor. Manches der angeführten Rezepte wird aus den römischen volkstümlichen Arzneibüchern übernommen sein.

Es sei darauf hingewiesen, daß man unbewußt die Tollwut mit starker Diurese behandelte. Dazu gebrauchte man Ackergauchheil (Anagallis arvensis), die spanische Fliege (Lytta vesicatoria) und den Maiwurm (Meloë majalis). Sie kommen in verschiedenen Geheimmitteln vor.[7]) Das mildeste Mittel ist Anagallis, in der wohl Saponine wirken. Von der spanischen Fliege verwenden heute noch die Amerikaner das Anhydrid der Cantharidinsäure in Dosen von 1/6000. Grain (1 Grain = 0,06 Gramm), das sie aller 3 Stunden bei akuter Nephritis geben, wenn die akuten Symptome vorüber sind und noch wenig Blut und Eiweiß gefunden werden (Brunton-Waugh). Auch ein Sodium cantharidite wird gebraucht[8]). Nach Netolitzky ist die Wirkung der Meloëarten der der Cantharitiden mindestens gleichzusetzen.[9]) Mit einem Gramm Cantharidin kann man 300 Menschen töten oder 5000 an der Gesundheit schädigen[10]).

Auch mein Buch hat ein Meloërezept gegen Tollwut.

Vor tollen Hunde Biß.

Im Mayen samle Würmer, so man mätlinge heist, sie sind länglich und gerne um die Schafe, denen reiß den Kopf abe, und 13 Würmer oder mätlinge in ein Pfund Baumöle, und behalt das über ein Jahr, das gieb den Menschen, den ein Hund gebissen, in Essige oder Trinken, es schadet ihm kein Gift und ist genesen.

Die heutigen Geheimmittel gegen Wassersucht sind, soweit bekannt, entweder Gemische der bekannten diuretisch wirkenden pflanzlichen Stoffe oder Pulver aus diesen mit Scilla, wie mir scheint in

starker Dosis, abführende Salzen, Brustpulver und, wie mir gelegentlich gesagt wurde, Jalape. Dementsprechend rufen namentlich letztere eine starke Diurese hervor.

Die Meerzwiebel (Scilla maritima), die nicht nur von den Nieren, sondern auch vom Herzen aus wirkt, ist das Herzmittel des klassischen Altertums. Die geringe Menge Theriak, die mein Buch vermerkt, kann nicht als Wassersuchtsmittel angesehen werden. Der Theriak dient hier nur zum Schwitzen.

Als einziges Herzmittel hat mein Buch Veratrum album. Da es in Erbsensuppe genommen werden soll, Dioscorides es in Gersten- oder Speltgraupensuppe, auch in Linsenbrei gibt,[11]) kommt das Rezept wohl aus dem Süden, wenn auch die Pflanze den Germanen bekannt war. Sie gehörte nach Höfler[12]) zu den Lüppkräutern, den Zauberkräutern, die der Medizinmann zur Bereitung seiner verwirrenden Zaubergifte benutzte.

Der rote Fingerhut, die Digitalis purpurea, wird nicht genannt. Er wächst nicht im Gebiet des klassischen Altertums, konnte deswegen keine Aufnahme in dessen Arzneischatz finden und damit von dort nicht in unsere Kräuterbücher übergehen. Bei uns wurde er im Mittelalter auch als Zaubermittel nicht gebraucht. Vielleicht liegt der Grund darin, daß nur die Blätter wirksam sind und man bei den den Geist verwirrenden Mitteln Wurzeln und Früchte verwandte. Selbst vom Bilsenkraut wurden nur die Bilsensamen benutzt. Nach v. Hovorka und Kronfeld[13]) soll die Digitalis in Irland unter dem Namen „Faire's herb" bei verhexten Kindern und gegen den bösen Blick oft mit tödlichem Erfolg gegeben werden. Netolitzky[5]) gibt an, daß sie auf Grund der guten Volkserfahrungen bei Wassersucht 1640 in die Londoner Pharmakopoe aufgenommen, später aber wieder verstoßen wurde. Ihre ärztliche Anwendung schreibt sich in Wirklichkeit erst vom Jahre 1785 her, als Withering seine Erfahrungen veröffentlichte. William Withering fußte nach Sieburg[14]) aber auch auf der Volksmedizin. Ein altes Kräuterweib in der englischen Landschaft Shropshire kurierte mit einem Teegemisch von 20 Pflanzenarten mehrere vom Arzt aufgegebene Wassersüchtige. Von diesem Kräuterweib erhielt Withering das Rezept der Zusammensetzung des Tees, dessen einzelne Bestandteile er an seinen Kranken prüfte, und von denen er nur einen einzigen wirksam fand, die Digitalisblätter. 1785 veröffentlichte er in Birmingham eine Monographie.

Heute beschränkt sich die Volksmedizin bei Herzkrankheiten und der Wassersucht auf pflanzliche Diuretica. Die „Gifte" gebraucht sie nicht mehr, sie gingen in die Hand des Arztes über, wodurch sie erst zu Heilmitteln wurden.

Vielleicht hebt eine spätere Zeit doch noch einen Schatz aus dem, was heute für abgetan gilt. Ich denke an die Isolierung einer der Veratrine aus der weißen Nieswurz, das die üblen Nebenwirkungen nicht hat, als Herzmittel und an die Anagallis als Diuretikum.

Schriftennachweis.

[1]) Hugo Schulz, Vorlesungen über Wirkungen und Anwendung der deutschen Arzneipflanzen, Leipzig 1919. — [2]) Johannes Leunis, Synopsis der Pflanzenkunde. 3. Aufl. 2. Bd. Hannover 1885. — [3]) J. H. Bechhold, Handlexikon der Naturwissenschaften und Medizin. 2. Aufl. 1. Bd. Frank-



furt a. M. 1918. — [4]) Paul Diepgen, Geschichte der Medizin. III. Berlin und Leipzig 1919 (Sammlung Göschen). — [5]) Fritz Netolitzky, Die Volksheilmittel gegen Wassersucht und ihre Deutung. Pharm. Monatshefte, Wien 1921. — [6]) Hans H. Meyer und R. Gottlieb, Die experimentelle Pharmakologie. 3. Aufl. Berlin und Wien 1914. — [7]) Alfred Martin, Geschichte der Tollwutbekämpfung in Deutschland. Hessische Blätter für Volkskunde. Bd. XIII, Gießen 1914. — [8]) W. M. T. Thackerey, Active Principle Materia Medica. American Journal of Clinical Medicine. Vol. 30. Chicago 1923. — [9]) Fritz Netolitzky, Eine neue Gruppe blasenziehender Käfer aus Mitteleuropa. Zeitschrift für angewandte Entomologie. Bd. 5. — [10]) Fritz Netolitzky, Käfer als Nahrungs- und Heilmittel. Koleopterologische Rundschau. Bd. 7, 1918 (Nr. 9/10, Februar 1919). — [11]) Harald Othmar Lenz, Botanik der alten Griechen und Römer Gotha 1859. — [12]) M. Höfler, Altgermanische Heilkunde. Puschmann's Handbuch der Geschichte der Medizin. 1. Bd. Jena 1902. — [13]) O. v. Hoverka und A. Kronfeld, Vergleichende Volksmedizin. 1. Bd. Stuttgart 1908 [14]) E. Sieburg, Arzneimittelprobleme. Zeitschr. f. Krankenpflege. Oktober 1922.

ERWIDERUNG AUF DIE BEMERKUNGEN DES HERRN PRIVATDOZ. DR. A. ISRAEL AUF MEINE ARBEIT ÜBER „KREISLAUFSCHWÄCHE ALS SPÄTFOLGE DES ANEURYSMAS PERIPHERER ARTERIEN“

von

Reg.-Med.-Rat Dr. Grünbaum, Bad-Nauheim.

Zu den Bemerkungen des Herrn Privatdozenten Dr. A. Israel gebe ich meinem aufrichtigen Bedauern Ausdruck, daß mir seine ausführliche Arbeit entgangen ist. Im übrigen ist es mir eine Befriedigung, daß ich unabhängig von ihm und von ganz ähnlichen Erwägungen geleitet, die Notwendigkeit chirurgischen Handelns in diesen Fällen peripherer Kreislaufschädigung hervorgehoben habe. Ganz gewiß hat mir jede Unterschätzung der Arbeit der Chirurgen fern gelegen. — Ungeklärt bleibt trotz der eingehenden theoretischen Erwägungen, die Israel in seiner Arbeit gibt, warum es sich in einem Teil der Fälle vorzugsweise um eine Schädigung des rechten, in einem anderen Teil des linken Herzens handelt.

REFERATE.

1. NORMALE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND HISTOLOGIE.

Cserna, St.: **Arteriitis obliterans esete hasonló elváltozásokkal a vénákban (Arteriitis obliterans mit analogen Veränderungen in den Venen).** (Magyar Orvosi Archivum 26, Nr. 2.)

Es wird über einen Fall der Winiwarter'schen Endarteriitis obliterans berichtet, die neuerdings in der amerikanischen Literatur Thromboangiitis obliterans genannt wird. E. v. Haynal (Budapest).

Daniélopolu (Bukarest): **Anatomo-physilogie des voies sensitives cardio-aortiques chez l'homme.** (Presse méd. **34**; 113; 1926.)

Eingehende, mit schematischen Figuren belegte Beschreibung der sensiblen Nerven von Herz und Aorta, deren Kenntnis bei der chirurgischen Behandlung der Angina pectoris von Wichtigkeit ist.

Jenny (Aarau).

Krasso, Hugo (Wien): **Über atypische endokardiale Taschenbildungen bei Aorteninsuffizienz.** (Frankf. Zeitschr. f. Pathologie **32**; S. 173; 1925.)

Die bei Aorteninsuffizienz nicht seltenen endokardialen Taschenbildungen am Ventrikelseptum sind in der Regel aortenwärts gerichtet. In dem vom Verf. hier eingehend beschriebenen Sektionsfall sind diese Taschenbildungen nun insofern atypisch, als sie in entgegengesetzter Richtung, nämlich gegen die Herzspitze zu, geöffnet sind, ein Vorkommen, das bisher erst einmal in der Literatur angegeben ist und zwar von Sotti im Jahre 1912.

Es handelt sich im vorliegenden Fall um einen 47jährigen Mann, der neben einer abgelaufenen Mitralendokarditis eine sehr schwere rekurrierende ulzeröse Endokarditis der Aortenklappen mit Insuffizienz und Stenose zeigte. An der Grenze zwischen der mächtig erweiterten Höhle des hypertrophischen linken Ventrikels und dem nur normalweiten linken Conus arteriosus, der somit relativ eng war, fanden sich 2 taschenartige Bildungen des parietalen Endokards, die der Lage nach je einer der perforierten Semilunarklappen der Aorta entsprachen und mit der Öffnung gegen die Herzspitze zu gerichtet waren, während an der aortenwärts gerichteten Fläche des vorderen Mitralsegels eine deutliche quergestellte, leistenförmige Erhabenheit ohne Taschenbildung zu sehen war. Histologisch beruhten die Taschenbildungen auf Verdickung sämtlicher Endokardschichten und diese Verdickung war offenbar entzündlicher Natur, war also auf eine echte Wandendokarditis zurückzuführen.

Verf. gelangt somit im wesentlichen zu folgender Erklärung seines Falles: Die gegen die Wand des Conus arteriosus sinister infolge der Aorteninsuffizienz zurückprallenden Blutmassen riefen dort eine parietale Endokarditis mit mächtigen, das Lumen verengernden Auflagerungen hervor, die allmählich zur Ausheilung und bindegewebigen Umwandlung kamen. Der stets weiter wirkende mechanische Reiz des zurückflutenden Blutes trug dabei noch zur Vermehrung der Bindegewebswucherung bei. Durch die so entstandene absolute Stenose am Eingang des Conus arteriosus, die sich zu der hier schon vorhandenen relativen Stenose hinzugesellte, bewirkte der aortenwärts gerichtete systolische Blutstrom schließlich die Umwandlung der in der Aortenausflußbahn befindlichen Prominenzen in nunmehr herzspitzenwärts gerichtete Taschen, während die Prominenz an der Rückfläche des vorderen Mitralsegels als solche bestehen blieb, da sie in der Herzsystole ja ausweichen konnte.

Die Arbeit, die auch eine ausführliche Besprechung der Literatur über die Entstehung der typischen endokardialen Taschenbildungen bei Aorteninsuffizienz enthält, weist noch 2 sehr gute Abbildungen des hier mitgeteilten interessanten Falles auf. E. Kirch (Würzburg).

Howald, Rudolf (Genf): **Pathogenese der großen Milzzysten.** (Mit 2 eigenen Beobachtungen). (Frankf. Ztschr. f. Path. **33**; H. 3, S. 349, 1926.)

An Hand von 2 eigenen Beobachtungen und den bisherigen Fällen der Literatur bespricht Verf. ausführlich das klinische und pathologisch-anatomische Bild der großen Milzzysten und deren Pathogenese. Diese Zysten stellen flüssigkeitsgefüllte Hohlräume dar, die von einer eigenen



bindegewebigen Wand umschlossen sind und eine Innenauskleidung mit Epithelien oder Endothelien aufweisen. Dabei handelt es sich — abgesehen von den kleinen Infoliationszysten (d. h. Einschlüssen von Peritoneum infolge von Entzündung oder Trauma) und den Dilatationszysten (d. h. multiplen Ektasien der Lymphsinus) — um neoplastische Formen, also um Lymphangiome und Haemangiome. Auch in den beiden Fällen des Verf.'s liegen solche Angiome vor, ausgehend von fehlerhafter, wahrscheinlich schon embryonaler Entwicklung, indem die schon normalerweise in der Milz vorhandenen Lymph- und Blutgefäße infolge übermäßiger Entwicklung zu einer sehr bedeutenden, tumorartigen Vergrößerung des Organs geführt haben. Hiervon zu unterscheiden sind die sogenannten Zystoide oder Pseudozysten, die nur eine bindegewebige Wand ohne Zellauskleidung besitzen; diese Pseudozysten entstehen entweder aus einem traumatischen Haematom oder aus infarzierten, nachträglich veränderten Milzherden.

E. Kirch (Würzburg).

Ricker, Gustav (Magdeburg): **Zweite antikritische Bemerkungen an Josef Tannenberg und Bernh. Fischer.** (Antwort auf die „Erwiderung" der beiden Autoren im 33. Bande der Frankf. Zeitschr. f. Pathologie.) (Frankf. Ztschr. f. Path. **33**; H. 3, S. 428; 1926.)

Tannenberg, Josef und Fischer, Bernh. Schlußwort auf den vorstehenden Aufsatz des Herrn Prof. Ricker „Zweite antikritische Bemerkungen" im 33. Bande dieser Zeitschrift. (Frankf. Ztsch. f. Path. **33**; H. 3, S. 454; 1926.)

Fortsetzung und Schluß der in mancherlei Einzelheiten wenig erfreulichen Polemik bezüglich der Untersuchungen Tannenbergs einerseits und Rickers andererseits über Stufengesetz, Stase, Diapedese usw. Es sei hier nur das eine erwähnt, daß beide Seiten an ihren Befunden und Deutungen uneingeschränkt festhalten und die gegnerischen Anschauungen schroff ablehnen.

E. Kirch (Würzburg).

Stefko, W.: **Beitrag zur pathologischen Anatomie der Herztuberkulose. Die Herztuberkulose des Menschen und der Tiere.** (Zeitschr. f. Tuberkulose **44**; H. 3.)

Die Arbeit verdient besondere Beachtung, weil das Material aus der hungernden Bevölkerung Rußlands stammt. Das Ergebnis ist, daß das Hungern den normalen Entwicklungsverlauf des Herzens stark beeinflußt und eine Verminderung des Herzgewichts und der Herzmasse bewirkt wird, die sich bei Mädchen deutlicher ausdrückt als bei Knaben. Mikroskopische Untersuchungen an verhungerten Menschen haben stets atrophische Prozesse und Hypoplasie des Organs ergeben.

Die Reaktion des Herzens auf die tuberkulöse Infektion des Menschen zeigt sich einmal in einer spezifischen Reaktion des Kapillarendothels und einer nachfolgenden epithelioiden Infiltration und andererseits in einer nichtspezifischen Reaktion, die sich in phagozytärer Tätigkeit der neugebildeten Elemente zeigt. Diese bedeutet keinen Kampf gegen die Infektion, sondern hat nur den Zweck, die Zerfallsprodukte zu vernichten. Bei den Wiederkäuern (Kühen) ist die spezifische Reaktion im Gegensatz zu den Menschen nicht epithelioider, sondern fibroplastischer Art. Auffallend in allen Fällen war die Verdünnung der einzelnen Muskelfaser und der Austritt der Kerne in den

Zwischenräumen zwischen den Fasern. Die Kerne sind vermindert, meist sehr chromatinarm. Die Gefäße sind durch Blut ausgedehnt, das Endokard ist stark verdünnt. Schwellung des Protoplasmas und Trübung geben der Infektion den Charakter. Auffallend sind die häufigen Befunde (8 %) des sezierten tuberkulösen Materials), was als Folge der Unterernährung und der verminderten Widerstandskraft anzusprechen ist. Schelenz (Trebschen).

Ruf, Camill. (Freiburg i. Br.): **Ein unter den klinischen Erscheinungen eines Bronchialtumors verlaufendes luetisches Aneurysma der Aorta abdominalis.** (Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie, **32**; S. 259, 1925.)

Aneurysmen des Bauchteils der Aorta auf dem Boden einer abnorm weit nach unten reichenden Mesoaortitis luetica sind erst spärlich beobachtet worden. Der hier ausführlich mitgeteilte Fall dieser Art, der einen 62jährigen Mann betrifft, ist aber noch insofern besonders gelagert, als der mächtige aneurysmatische Sack sich nicht nach vorne zu entwickelt hatte, sondern nach rückwärts und zwar zu beiden Seiten des 1. und 2. Lendenwirbelkörpers, wodurch es zu einer hochgradigen Usur dieser Lendenwirbelkörper gekommen war. Außerdem war das Aneurysma durch das Zwerchfell hindurch in den linken Pleuraraum und in die linke Lunge eingebrochen und hatte sich dadurch eine Kommunikation mit den linksseitigen Bronchien geschaffen. In klinischer Hinsicht war der Fall dadurch von Interesse, daß er einen Bronchialtumor vorgetäuscht hatte. Der schließliche Tod erfolgte durch eine schwere Hämoptoë. Bemerkenswert ist endlich noch, daß mikroskopisch in der Wandung des betreffenden Aortenteils auch mehrere kleine Gummen mit Riesenzellen festgestelt werden konnten, was bekanntlich bei der Mesoaortitis luetica ziemlich selten der Fall ist.

E. Kirch (Würzburg).

Roth, Hans (Karlsruhe): **Fremdkörpereinheilung mit Kautschukkolloidbildung im Peritoneum.** (Frankfurter Zeitschr. f. Path. **32**; S. 110; 1925).

Bei einer 47 jährigen Frau fand sich ein kindskopfgroßer Pseudotumor der Bauchhöhle, der dadurch entstanden war, daß ein bei einer 24 Jahre vorher vorgenommenen Laparotomie zurückgelassenes großes Gazestück sich mit Blut und Fibrinmassen vollgesogen und allmählich eingekapselt hatte. Der Kapselinnenwand saß eine stellenweise bis zu 2 cm dicke Schicht von Kautschukkolloid auf, dessen Bildung Verf. vorwiegend auf zusammengesinterte und veränderte rote Blutkörperchen zurückführt. Bemerkenswert ist noch erstens die außerordentlich lange Zeit, während deren das Gazestück nach seiner Einkapselung reaktionslos in der Bauchhöhle gelegen hatte, und zweitens das völlige Fehlen von Fremdkörperriesenzellen oder sonstigen reaktiven Zellelementen um die Gazefasern herum. E. Kirch (Würzburg).

II. PHYSIOLOGIE UND EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE.

Holzlöhner (Berlin): **Zur Frage des Herzmuskeltonus.** (Med. Kl. **21**; 1149; 1925.)

Eine eindeutige Definition des Begriffes „Tonus" ist bisher nicht zu geben. Unter Skelettmuskeltonus kann nach Riesser unter ge-

wissen Einschränkungen der Zustand einer dauernden Verkürzung während der Ruhe verstanden werden. Diese Definition kann aber für den Herzmuskel nicht ohne weiteres angewendet werden, da ein längerer Ruhezustand am Herzen des lebenden Tieres nicht vorkommt. Trotz zahlreicher experimenteller Arbeiten sind bisher weder Zentren und Bahnen, durch die eine Steigerung oder Verringerung der maximalen Dehnbarkeit des Herzmuskels verursacht werden kann, noch entsprechende spezifische Ionenwirkungen bekannt. Es wird sich daher zunächst empfehlen, den Begriff „Tonus" durch Ausdrücke wie „maximale Dehnbarkeit" oder „geänderten Kontraktionsablauf" zu umgehen.

v. Lamezan (Plauen).

Rigo, Antonio (Frankfurt a. M.): **Untersuchungen über die postmortale Durchströmungskapazität des Nierenblutgefäßsystems bei verschiedenen Erkrankungen.** (Frankf. Ztschr. f. Path. **31**; S. 1, 1925.)

Verf. berichtet hier über wertvolle Untersuchungen, die er auf Veranlassung von B. Fischer im Frankfurter Pathol. Inst. ausführte, und die auf den interessanten Feststellungen Krawkows beruhen, wonach abgeschnittene Körperteile, deren Blutgefäßsystem mit Ringer-Locke-Lösung unter konstantem Druck durchspült wird, noch sehr lange Zeit nach der Abtrennung vom Körper eine gute Reaktionsfähigkeit behalten. Das Wesentlichste der vorliegenden Untersuchungen des Verf. ergibt sich aus seiner Schlußzusammenfassung, die folgendermaßen lautet:

Wir ließen in 46 Fällen das Gefäßsystem von Nieren, die mit dem gesamten umgebenden Gewebe der Leichen möglichst kurz nach dem Tode entnommen wurden, unter einem ständigen Druck von $3^1/_2$ mm Hg mit 39^0 warmem Pferdeserum 5 Minuten lang durchströmen. Es ergab sich dabei, daß Nieren, die keine Veränderungen aufweisen, und Nieren, die erkrankt sind, bei gleichen Versuchsbedingungen charakteristisch und konstant verschiedene Mengen Serums durchströmen lassen. Als das normale Maß sehen wir eine Durchströmungskapazität von 90 bis 200 ccm Serum in 5 Minuten an, bei einem Durchströmungsdruck von $3^1/_2$ mm Hg und bei einer 39^0 hohen Temperatur der Versuchsobjekte. Bei chronischen Nierenerkrankungen, bei entzündlich entstandenen oder arteriolosklerotischen, fanden wir eine sehr niedrige Durchströmungskapazität. In 5 Fällen von chron. Glomerulonephritis und sekundärer Schrumpfniere fanden wir eine Durchströmungskapazität von 2 bis 24 ccm. Nur in einem Falle haben wir einen Durchströmungswert von 35 bis 40 ccm gesehen. Auch bei schwerer Arteriosklerose und Arteriolosklerose (genuiner Schrumpfniere) ergaben sich starke Verminderungen der Durchströmungswerte ($4^1/_2$ bis 48 ccm). In dieser Gruppe sind die Ergebnisse aber nicht einheitlich. Wir fanden auch mehrere Fälle mit ausgeprägter Sklerose der großen und kleinen Arterien (z. T. mit Herzhypertrophie), bei denen die Durchströmungskapazität hohe Werte (95 bis 195 ccm) aufwies. Hier wären weitere systematische Untersuchungen am Platze. Die bisherigen Ergebnisse berechtigen wohl zu der Hoffnung, daß auf diesem Weg eine genauere Analyse der chronischen Nierenerkrankungen möglich ist. In 4 Diabetesfällen konnte eine extrem hohe Durchströmungskapazität nachgewiesen werden, in einem Falle 700 ccm.

E. Kirch (Würzburg).

Haberlandt (Innsbruck): **Neue Herzhormon-Untersuchungen.** (Klin. Wschr. 1926, 15, 654.)

Neben den Vagus- und Sympathikusstoffen von Loewi lassen sich am Froschherzen Herzhormone isolieren, die an den Automatiezentren, (Sinusanteil, Atrioventrikulartrichter) gebildet werden. Sie haben pulsauslösende, pulsbeschleunigende und pulsverstärkende Wirkung, sind z. T. alkohollöslich, also keine Eiweißkörper. H. Sachs (Berlin).

Doxiades (Berlin): **Das Elektrokardiogramm des Herzens des eben Neugeborenen vor und nach Einsetzen der Lungenatmung.** (Klin. Wschr. 5; 1926, 8, 303.)

In dem Ekg vor Beginn der Lungenatmung fehlt die Vorhofszacke und die Finalschwankung. Die Ventrikelzacke ist (wie bei Säuglingen) abwärts gerichtet. Verf. führt die Abweichungen gegenüber dem Ekg nach Einsetzen der Lungenatmung auf einen veränderten Erregungsablauf zurück. H. Sachs (Berlin).

III. KLINIK.

a) Herz.

Friedlaender, C. (Hamburg): **Über Panzerherz.** (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, 1926, 34, 145.)

Ein Fall von hochgradiger Verkalkung am Herzen, bes. der Ventrikel einschließlich der Herzspitze. Beginn der Kalkablagerung am sulcus coronarius als dem Ort der geringsten Beweglichkeit. Vergleichende Untersuchungen zeigten, daß der Verkalkungsprozeß sich über Jahrzehnte allmählich entwickelt hatte. H. Sachs (Berlin).

v. d. Mandele (im Haag): **Über einen Fall von Pleuritis mediastinalis und über den Doppelkontur des Herzschattens im Röntgenbild.** (Fortschr. a. d. Geb. der Röntgenstr. 1926, 34, 84.)

Beschreibung eines Falles von Pleuritis mediast. Im Röntgenbilde zeigte der linke Herzrand einen Doppelumriß, einen tieferen Schatten und einen helleren, parallel laufenden Randschatten. Hellere Randzonen können auch vom erweiterten l. Vorhof oder von einem retrokardialen Aneurysma gebildet werden, nicht aber von Herzthromben oder von einem perikarditischen Exsudat. H. Sachs (Berlin).

Cobet (Jena): **Wesen und Behandlung der kardialen Dyspnoe.** (Med. Kl. 21; 1713; 1925.)

Nach den bisherigen Kenntnissen der physiologischen Ursachen der kardialen Dyspnoe lassen sich drei Hauptgruppen unterscheiden. Die erste Gruppe kardialer Dyspnoe betrifft Herzinsuffizienzen ohne wesentliche Lungenkomplikation. Diese Atemnot ist auf zentrogene Störungen zurückzuführen: Der Sauerstoffaustausch und der Abtransport der gebildeten Kohlensäure wird im Atemzentrum durch den verlangsamten Blutstrom erschwert; durch Erhöhung der Erregbarkeit des Atemzentrums kann dasselbe Zustandsbild hervorgerufen werden. Das beste Mittel zur Bekämpfung dieser Form von Dyspnoe ist das Morphium. In die zweite Gruppe gehören diejenigen Fälle von Atemnot, bei denen neben der Herzinsuffizienz erhebliche Lungenerscheinungen bestehen. Bei diesen Fällen handelt es sich um eine hämatogene Dyspnoe infolge von Kohlensäureanhäufung oder Sauerstoff-

mangel. Hier ist Morphium nicht am Platze; hier versprechen Sauerstoffinhalationen Erfolg. Bei der dritten Gruppe ist die Atemnot durch ein relatives Überwiegen der nicht flüchtigen, sauren Valenzen im Blut bedingt. Beim Asthma cardiale kommt therapeutisch am besten Morphium zur Anwendung, Atemnot infolge akuter Herzinsuffizienz wird durch Strophantin, Lungenödem durch Aderlaß bekämpft.

v. Lamezan (Plauen).

Wood, Alfred und Bradley, William (Philadelphia): **Purulent Pericarditis in Childhood.** (Medic. Journ. and Rec. Mol. CXXI, No. 8/9.)

Die Prognose für eitrige Perikarditiden ist in allen Fällen, ganz ohne Rücksicht auf den Erreger sehr ernst. Die Mehrzahl der Kranken stirbt, häufig sehr plötzlich infolge Versagens der Herzkraft. Die einzige zweckmäßige und einigen Erfolg versprechende Behandlung besteht in der Punktion und von diesen starben nach einer Statistik von 22 Kranken 21. Es wird über einen Fall bei einem Knaben von 4 Jahren 9 Monaten berichtet, bei dem nach vorhergehender Punktion durch Rippenresektion der dritten Rippe in der Mammillarlinie das Perikard freigelegt, eröffnet und der Eiter abgelassen wurde. Das Perikard wurde nicht dräniert, mehrfach mit Dakin'scher Lösung gespült und allmählich Heilung erzielt. Gleichzeitig hatte das Kind ein Empyem der linken Seite, das ebenfalls, aber vor der Perikardoperation, operativ behandelt war. Die Operation des Perikards war nicht typisch, da im allgemeinen die Resektion der 5. bis 6. Rippe zu machen ist. Die Dränage der Wunde wurde durch Linkslagerung des Kranken vermieden. Die chirurgischen Gesichtspunkte für den chirurgischen Eingrift im allgemeinen werden besprochen. Schelenz (Trebschen).

Willius: **Infarctus du myocarde. Deux observations avec électrocardiogrammes détaillés.** (Arch. mal. coeur **18**; 712; 1925.)

Mitteilung zweier Fälle von akutem Verschluß im Bereich der Kranzarterien mit Ausgang in Heilung. Das Elektrokardiogramm zeigte Veränderungen im Sinne der Reizleitungsstörung in einzelnen Teilen des His'schen Bündels und Negativwerden der T-Zacke.

Jenny (Aarau).

Doumer (Lille): **Angine de poitrine de cause médiastinale due à un projectile intrathoracique.** (Arch. mal. coeur **18**; 766; 1925).

8 Jahre nach einer Kriegsverwundung trat bei einem 37jährigen Mann ein Anfall von Angina pectoris auf, der zurückgeführt wird auf das noch im Thorax steckende, unmittelbar neben der Aorta ascendens liegende Geschoß. Jenny (Aarau).

Meyer (Straßburg): **Troubles fonctionels de la conductibilité auriculo-ventriculaire chez un sportif.** (Arch. mal. coeur **18**; 772; 1925).

Bei einem sehr leistungsfähigen 20jährigem Sportsmann wird zufälligerweise entdeckt, daß die Überleitungszeit P-R zwischen 0,20" und 0,32" variiert, bei einem normalen Sinusrhythmus von 67 in der Minute. Nach Anstrengungen verkürzt sich P-R bis auf 0,14. Ebenso wie die Bradycardie des Sportherzens auf eine herabgesetzte Reizbarkeit des Sinusknotens zurückgeführt, so wird dies Phänomen auf eine Verminderung der Reizleitungsfähigkeit als Rückwirkung des Sportes auf das Herz bezogen. Jenny (Aarau).

Gallavardin et Veil (Lyon): **Constatation chez un même sujet de crisis successives et alternantes de tachycardie paroxystique et d'arythmie complète.** (Arch. mal. couer **19**; 30; 1926.)

Mitteilung einer Beobachtung von alternierenden Anfällen von paroxysmaler Tachykardie und Vorhofflimmern. Jenny (Aarau).

Kerr, W. J. und Warren, S. L. K. (San Francisco): **Peripheral Pulsations in the Veins in congestive Failure of the Heart, associated with Pulsations of the Liver and Tricuspid Regurgiatation.** (Arch. of intern. Medicine 36; No. 5.)

In der Pulsation der peripheren Venen und vor allem der Vena basilica wird ein Frühsymptom für Myocarditis und eine Insuffizienz der Tricuspidalis erblickt. Aus ihrer Stärke kann man auf den Grad der Erkrankung schließen, wie gleichzeitig aus ihr eine schlechte Prognose herzuleiten ist. Die Untersuchungen wurden an 65 Fällen aus einer Zahl von mehreren Tausend Kranken gemacht.

Schelenz (Trebschen).

Schmitz, Herbert (New York): **Vital Capacity, respiratory Frequency, Pulse Rate and systolic Blood Pressure in Heart Disease.** (Arch. of intern. Medicine **36**; No. 5.)

An 96 Kindern mit organischer Herzerkrankung wurde die Vitalkapazität festgestellt unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Wirkung auf das Herz durch die Anstrengung, eine 30 Fuß hohe Treppe in 40 Sekunden heraufzusteigen. Hierbei wurden Atmung, Pulszahl und Blutdruck kontrolliert. Auf diesen Befunden wurde eine Einteilung der Leistungsfähigkeit vorgenommen. Da sich keine allgemeinen Parallelen zwischen den verschiedenen Proben herstellen lassen, kann man aus einer einzelnen keine bindenden Schlüsse auf die Leistungsfähigkeit des Kranken ziehen, sondern soll sich gewöhnen, möglichst alle Untersuchungsbefunde heranzuziehen. Schelenz (Trebschen).

Alexander, A. (Oakland), Knight, H. (Rochester) und White, P. (Boston): **The auricular Wave (P) of the Electrocardiogram. Clinical Observations with especial Reference to pulmonic and mitral Stenoses.** (Arch. of intern. Medicine **36**; No. 5.)

132 elektrokardiographisch untersuchte Fälle deren P-Zacke größer als 0,1 Millivolt in Ableitung I oder größer als 0,3 Millivolt in Ableitung II war, wurden durchgeprüft. Davon hatten 19 eine ausgeprägte Pulmonalstenose, 3 eine wahrscheinlich angeborene Pulmonalstenose, 72 hatten eine Mitralstenose, bei 6 war die Mitralstenose unsicher, bei 2 fand sich ein mutmaßlicher Septumdefekt und bei 18 eine Vorhofstachykardie. 12 Fälle konnten nicht mitgezählt werden, von denen 10 eine Hypertension mit Nephritis aufwiesen. Von den 19 Pulmonalstenosen hatten 79% in Ableitung I eine P-Zacke größer als 1 mm, 84% in Ableitung II größer als 3 mm. 68% hatten beides und 100% das eine oder das andere. In allen Fällen eine abnorme rechtsseitige Achsenablenkung. Im Gegensatz hierzu findet sich bei Mitralstenose gleichfalls eine größere P-Zacke in beiden Ableitungen, aber bei der Pulmonalstenose eine Achsablenkung von 90° oder mehr und ein Achsenindex von weniger als 10. Von den 100 Fällen von Mitralstenose hatten 58 normalen Rhythmus und 42 Vorhofflimmern.

Schelenz (Trebschen).



Geraudel: **Critique de la théorie des extrasystoles protosystoles et hystérosystoles.** (Arch. mal. coeur **18**; 639; 1925.)

Die Extrasystolen werden eingeteilt in Protosystolen — vorzeitige und Hysterosystolen — verspätete Kontraktionen. Als Ursache der Extrasystolen wird angenommen, daß eine plötzliche vermehrte Blutzufuhr zum betreffenden Ursprungszentrum einen verfrühten Kontraktionsreiz auslöst, eine verminderte Blutzufuhr die Systole verspätet. Der Wechsel des Kontraktionszustandes der betreffenden Arterien steht unter dem Einfluß der Vasomotoren. Jenny (Aarau).

Telia, Livius (Klausenburg): **Considérations sur le syndrome de l'angine de poitrine dans la sténose mitrale.** (Arch. mal. coeur **18**; 531; 1925.)

Anfälle von Angina pectoris bei Kranken mit Mitralstenose sind zu erklären durch Kompression der Art. coronaria sinistra zwischen dem linken Herzohr und der Art. pulmonalis. Auch Aortalgien sind durch Druck des dilatierten linken Vorhofs auf Aorta und Plexus aorticus hervorgerufen. Jenny (Aarau).

Gallavardin (Lyon): **Tachycardie ventriculaire terminale, complexes alternants ou multiformes? Ses rapports avec une forme sévère d'extrasystolie ventriculaire.** (Arch mal. coeur **19**; 153; 1926.)

Isolierte Extrasystolen können übergehen in Bigeminus, in kurze Reihen von Extrasystolen, endlich in terminale extrasystolische Tachykardie. Bei letzteren Formen findet man oft ein rasches Wechseln des elektrokardiographischen Bildes. Es wird die Frage diskutiert, ob zur Erklärung dieser Erscheinungen nicht das „circus movement" herbeigezogen werden könne. Die reihenförmig auftretenden Extrasystolen wären dann als Ventrikelflattern zu bezeichnen. Jenny (Aarau).

Gallavardin et Veil (Lyon): **Extrasystolie auriculaire complexes avec salves tachycardiques.** (Arch. mal. coeur **19**; 164; 1926.)

Mitteilung eines Falles von aurikulärer Extrasystolie, zeitweise gehäuft auftretend, bei sonst normalem Herzbefund. Das Elektrokardiogramm ergibt negative P-Zacke und normalen oder atypischen Ventrikelkomplex der Extraschläge. Jenny (Aarau).

Lian et Petit (Paris): **De l'importance de l'électrocardiographie dans le diagnostic et le prognostic des syncopes.** (Presse méd. **34**; 353; 1926.)

Bei Ohnmachtsanfällen ohne erkennbaren Herzbefund enthüllt das Elektrokardiogramm oft als Ursache Block in den Schenkeln des Hisschen Bündels. Die Prognose wird in diesen Fällen ernst zu stellen sein. Jenny (Aarau).

Doumer (Lille): **Bradycardie totale avec troubles de conduction et bigéminisme extrasystolique passager au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu.** (Arch. mal. coeur **19**; 33; 1926.)

Bei einer 46jähr. Patientin trat im Verlauf eines akuten Gelenkrheumatismus Sinusbradycardie auf verbunden mit verlängertem P-R-Intervall und zeitweiser Bigeminie. Der erste Schlag des Bigeminus bestand aus einer aurikulären Extrasystole mit negativem P, verlänger-

tem P-R und atypischem Ventrikelkomplex. Diese außergewöhnliche Zusammensetzung wird mit erhöhter Störung der Reizleitung erklärt.

Jenny (Aarau).

Resnick, William und Lathrop, F. W. (Baltimore): **Changes in the Heart Rhythm associated with Cheyne-Stokes Respiration.** (Arch. of intern. Medicine, 36; No. 2.)

Ein 43 Jahre alter Mann mit schwerer Myokarditis und Cheyne-Stoke'scher Atmung konnte elektrokardiographisch untersucht werden. Er hatte Perioden einer Apnoe von 20 bis 25 Sekunden Dauer, an deren Ende die Herztätigkeit sich auffallend verlangsamte und unter die Zahl im Zustand der Dyspnoe herunterging. Etwa 20 Sekunden nach Einsetzen der Atmung stieg die Zahl wieder an und war nach weiteren 20 Sekunden ungefähr gleich der Zahl bei der vorhergehenden Dyspnoe. Ein Besserung des Zustandes mit den gewöhnlichen Herzmitteln war nicht zu erreichen. Die Veränderungen werden auf Reiz des Vagus zurückgeführt. Schelenz (Trebschen).

Wolferth, Charles (Philadelphia): **Intermittent auricular Fibrillation with fleeting rapidly recurring Paroxyms having identical Type of auricular Behavior.** (Arch. of intern. Medicine 36; No. 5.)

Es wird die Beobachtung an einem Patienten von 56 Jahren mitgeteilt, bei dem sich rasch vorübergehende Paroxysmen von Vorhofsflimmern bei einer Untersuchung fanden, während bei allen anderen wiederholten Untersuchungen kontinuierliches Flimmern festgestellt wurde. Es ist bekannt, daß paroxysmales Flimmern bei Herzen beobachtet wird, die keine größere Schädigung durchgemacht haben und selbst bei sonst gesunden Herzen, nach einem akuten vorübergehenden Insult. Andererseits weiß man, daß bei gesundem Herzen dauerndes Flimmern nicht auftritt. Man muß daher in diesem Fall annehmen, daß es sich wohl schon um ein schwerer geschädigtes Herz gehandelt hat. Auffallend ist die kurze Zeit die zwischen den beiden Beobachtungen lag (nur 10 Tage), in denen sich der schwerere Zustand entwickeln konnte.

Schelenz (Trebschen).

Holman, Emile (Cleveland): **Congenital intracardiac Fistulas. Their effect on the Development of the Heart.** (Arch. of intern. Medicine 36; No. 4.)

Über 9 Fälle wird berichtet, in denen sich kongenital Verbindung zwischen rechtem und linkem Herzen fand. In allen den Fällen, in denen sich abnorm Blut in entgegengesetztem Wege, also von der arteriellen zur venösen Seite, vermischte, wurde keine Cyanose gefunden, weil sich dem venösen Blut stets frisches Sauerstoffblut zumischte. Starke Cyanose fand sich aber in den Fällen, in denen Blut dem Lungenkreislauf entging und sich sofort aus der Vena cava dem arteriellen Blut wieder vermischte. Auch die Veränderungen der Herzgröße bei angeborenen Herzfehlern lassen sich ohne weiteres erklären. Bei Septumdefekt oder offenem Duktus tritt eine Vergrößerung des rechten Herzens ein, weil es die direkte Leistung für den Körperkreislauf zu übernehmen hat. Für die Klinik ergibt sich aus diesen Beobachtungen der Nachweis, daß die vermehrte Blutmenge in allen Fällen der physiologische Anstoß zur Erweiterung und Hypertrophie des Herzens ist.

Schelenz (Trebschen).



Frotingham, Channing (Boston): **The Auricles in Cases of auricular Fibrillation.** (Arch. of intern. Medicine **36**; No. 3.)

Es wird die Frage geprüft, wieweit die Muskulatur der Vorhöfe mit Veränderungen für das Entstehen des Vorhofflimmerns Schuld trägt. Es konnten keine regelmäßigen Veränderungen nachgewiesen werden, abgesehen davon, daß geringe degenerative Erscheinungen sich beim Vorhofflimmern in der Muskulatur der Vorhöfe häufiger nachweisen ließen, als bei normalen Herzen. Es muß aber die Frage unentschieden bleiben, ob es sich hierbei um primäre Veränderungen handelt, die als Ursache gelten müssen, oder um sekundäre als Antwort auf den Reiz des Flimmerns. Die Untersuchungen wurden an 11 Fällen gemacht in einem Alter zwischen 21—70 Jahren bei gleichmäßiger Kontrolle von anderen Fällen desselben Alters mit Herzstörungen, aber ohne Vorhofflimmern. Schelenz (Trebschen).

b) Gefäße.

Westphal, Karl: **Untersuchungen zur Frage der Entstehungsbedingungen des genuinen arteriellen Hochdruckes.** IV. Cholesterin als tonogene Substanz der genuinen Hypertension im Zusammenspiel mit anderen Entstehungsbedingungen. (Ztschr. f. klin. Med. **101**; 1925.)

Die Entstehung des genuinen arteriellen Hochdruckes ist von einer großen Reihe von Bedingungen abhängig: nervöse, innersekretorische, chemische und physikalisch-chemische Beeinflussung der Arteriolenmuskulatur spielen dabei eine teilweise in inniger Wechselbeziehung stehende entscheidende Rolle. Bei einem großen Prozentsatz der genuinen Hypertonien wurde eine Hypercholesterinaemie festgestellt. Neben dem Cholesterin spielen auch andere Stoffe (Eiweißabbauprodukte bei Leberschädigungen und bei Glomerulonephritis) bei der Entstehung der primären Hypertonie eine Rolle. Die Hypercholesterinaemie bei Nephrosen, Gravidität und mechanisch bedingtem Icterus führt nicht zum Hypertonus, weil sie dort in einem anderen chemischen und besonders physikalisch-chemischen Milieu spielt, das keine erhöhte Resorption von Cholesterin in die Gefäßwand und keine Entquellung der Muskelfasern zustandekommen läßt. Mengenbestimmungen an Arterienstücken von Nephrose und Hypertonien zeigen dies. Diabetes, Gicht, Fettsucht zeigen ebenfalls eine zur Hypertonie disponierende Vermehrung des Blutcholesterins. Die Neuerung des für die Genese des Hypertonus hier als entscheidend aufgefaßten Cholesterin-Stoffwechsel, geschieht, beim Hypertonus öfter nachweisbar, durch endocrine Drüsen (keine Drüsen-Schilddrüsen-Subfunktion). Ein arterieller Hochdruck entwickelt sich aber nur unter bestimmten, seine Entwicklung begünstigenden Bedingungen des endocrinen Apparates, des vegetativen Nervensystems, des Jonen milieus und bei intakter Herzkraft. Für die Entwicklung der Hypertonie sind außerdem verschiedene Faktoren entscheidend.

1. Das Mengenverhältnis von Cholesterin und Lecithin. Es ist anscheinend nicht verschoben zu Gunsten des Lecithins bei der genuinen Hypertonie.

2. Das Verhältnis zu den Eiweißkörpern der Blutflüssigkeit. Aus dem Ergebnis der direkten Ausschüttelbarkeit des Cholesterins aus dem Serum kann gefolgert werden, daß im Gegensatz zur unkompli-

zierten genuinen Hypertonie und zum Diabetes bei Nephrosen, nach Infektionskrankheiten und bei Graviditäten in späten Monaten die Schutzkolloidwirkung durch Vermehrung der Globulinfraktion und des Euglobulins im Serum vermehrt ist. In der Gesamtkonstitution der Hypertoniker finden sich eine Reihe von Tatsachen, die für eine allgemeine Überdichtung an den Membranen dieses Organismus sprechen. Der auf dieser theoretisch gewonnenen Anschauung einer cholesterinogenen Überdichtung der Gefäßwand sich aufbauende Versuch, durch das Anion Rhodan und das Kation Kalium am Menschen den erhöhten Blutdruck herunterzusetzen, zeigt durch seinen ausgesprochenen Erfolg besonders bei gleichzeitiger Kochsalzentziehung, wie entscheidend für das Verständnis der Genese des Hypertonus auch die Rücksicht auf den physiologischen Ionenantagonismus ist und wie starkquellende Substanzen die Cholesterinquellung der Gefäßwand zu beseitigen vermögen. Holzweißig (Leipzig).

von Bormann, Felix: **Klinische Beobachtungen über das Verhalten des Blutdruckes bei Infektionskrankheiten, besonders bei Abdominaltyphus.** (Ztschr. f. klin. Med. **101**; 1925.)

Beim Typhus abdominalis ist der systolische und der diastolische Blutdruck oft niedrig; auch Hypertonien können im Verlauf des Abdominalis zeitweilig verschwinden. Er steigt wieder in der Rekonvalescenz. Seine Höhe hängt nicht ab von der Schwere des Falles, seiner Dauer, der Temperaturhöhe, dem Kräftezustand des Patienten und der Bettruhe, dagegen wahrscheinlich von der Pulsfrequenz. Ist diese gering, so ist der Druck meist subnormal. Die meisten unkomplizierten Fälle mit beschleunigter Pulsfrequenz haben dagegen einen mehr oder weniger normalen Blutdruck. Weder die Degeneration des Herzmuskels, noch eine Reizung herzhemmender Nerven kommen als Ursache des langsamen Typhuspulses in Betracht. Es bleibt also die Annahme einer Hemmung des herzbeschleunigenden Apparates übrig.

Holzweißig (Leipzig).

Westphal, Karl und Hermann, Franz: **Untersuchungen zur Frage der Entstehungsbedingungen des genuinen arteriellen Hochdruckes.** III. Über den Einfluß des Cholesterins auf die Kontraktionsfähigkeit des isolierten Arterienstreifens. (Ztschr. f. klin. Med. **101**; 1925.)

Die von Mc. William und O. B. Meyer eingeführte Methodik, bei der ein quer aufgeschnittener Arterienring, aufbewahrt in einer physiolog. Lösung, an einem Ende an einem Gewicht beschwert, am anderen Ende in Verbindung mit einem Schreibhebel gebracht, alle seine Längsveränderungen auf ein Kymographion zu registrieren gestattet, wurde an Rinderarterien ausgeführt, die das eine Mal in einer Cholesterin-Serum-Albumin-Thyrodelösung, das andere Mal in einer gleichkonzentrierten Serum-Albumin-Thyrodelösung aufgehängt waren. Wenn zu beiden Lösungen Suprarenin oder Sauerstoff gegeben wurde, so zeigten die Arterien, die sich in der Cholesterinlösung befanden, in 12 von 16 Versuchen eine langsam, aber stärker eintretende und länger beibehaltene Kontraktion. Nach Entfernung der Cholesterinlösung war die gesteigerte Kontraktionsleistung der Gefäßstreifen noch erhalten, was auf Adsorptionsvorgänge des suspendierten Cholesterins

hinweist, das auch durch chemische Untersuchung in den betr. Arterienstreifen vermehrt gefunden wurde. Als Ursache des veränderten Effektes aller Reize in der Cholesterinlösung nehmen Verf. eine erhöhte Kontraktionsbereitschaft der Muskelfasern an. Für diese Sensibilisierung wird die theoretisch berechtigte Annahme geäußert, daß sie bedingt ist durch eine gesteigerte Adsorption von hydrophobem Cholesterin an den Muskelfasergrenzschichten, die zu einer gesteigerten Kontraktionsbereitschaft infolge stärkerer Oberflächenwirkung und dann infolge der abdichtenden isolierenden Eigenschaften dieses Lipoides zu einer Erschwerung der Wiederquellung und Dehnung führt.

Weiterhin konnten Verf. zeigen, daß nicht nur der Gesamtcholesteringehalt der umgebenden Flüssigkeit des Blutes entscheidend ist, sondern auch der Zustand des kolloiden Systems, in dem das Cholesterin sich befindet (Eiweißkonzentration der Lösung). Holzweißig (Leipzig).

Tolubijewa, N. und Pawlowskaja, L.: **Über den Einfluß der Wasser- und Nahrungsaufnahme auf den Blutdruck, speziell bei Hypertonie.** (Ztschr. f. klin. Med. **100**; 1924, mit 6 Kurven.)

Der Blutdruck zeigt unter dem Einfluß der Nahrungsaufnahme und der Verdauung Schwankungen, die in einer anfänglichen Erhöhung, (nach Ansicht der Verfasser zustandekommend durch einen Reflex von der Magenwand infolge ihrer Dehnung), einer darauffolgenden Senkung (infolge der starken Erweiterung der Bauchgefäße während der Verdauung) und in einer späteren Erhöhung besteht. Bei Personen mit gesundem Gefäßsystem und normalem Blutdruck sind diese Schwankungen ganz gering, bei Personen mit erhöhtem Blutdruck und diesen oder jenen arteriosklerotischen Gefäßveränderungen sind diese Schwankungen sehr stark ausgeprägt. Je ausgesprochener die Erscheinungen der Hypertonie sind, um so bedeutender sind die Schwankungen des Blutdruckes in Abhängigkeit vom Verdauungsprozess.

Holzweißig (Leipzig).

Großmann, A.: **Über den Blutdruck im Hochgebirge.** (Ztschr. f. klin. Med. **102**; H. 1, 1925.)

Die Blutdrucksteigerung ist schon in mittleren Höhen durch einen lokalen Sauerstoffmangel im Vasomotorenzentrum, der dieses erregt, bedingt, da sie durch Sauerstoffzufuhr zurückgeht. Dabei wäre nicht der Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes, sondern die Sauerstoffspannung im Gewebe selbst, hier also im Vasomotorenzentrum, ein Maßstab für eine genügende oder ungenügende Sauerstoffversorgung, so daß ein lokaler Sauerstoffmangel im Vasomotorenzentrum bestehen könnte ohne nachweisbare Verminderung der Sauerstoffspannung im Blute, speziell ohne nachweisbare allgemeine Acidose.

Holzweißig (Leipzig).

Cohn (Berlin): **Ein Mundhöhlengeräusch, ausgehend von der Art. subclavia.** (Med. Kl. 21; 1617; 1925.)

Bei einer 43jährigen Frau, bei der eine Lungentuberkulose unter Schrumpfung des linken Oberlappens zum Stillstand gekommen war, konnte ein eigenartiges Schallphänomen beobachtet werden. In der Nähe des geöffneten Mundes der Patientin konnte ein bei der Atmung lauter werdendes mit dem Pulse synchrones, systolisches Geräusch von hauchend-blasendem Charakter vernommen werden. Die Unter-

suchung der Mundhöhle, der Luftröhre und des Herzens mit den großen Gefäßen gab keine Erklärung des Geräusches. Das gleiche Geräusch wurde aber unterhalb der Clavicula im Verlauf der Arteria subclavia gehört; ein Anhaltspunkt für ein Aneurysma dieser Arterie bestand aber nicht. Die Entstehung des Geräusches wird folgendermaßen erklärt: Bei der Ausheilung der Lungentuberkulose durch Schrumpfung des linken Oberlappens ist es zu Verwachsungen der Blätter der Pleurakuppe gekommen. Die Verwachsungen haben auch die Gefäßscheide der Subclavia ergriffen und dadurch das Gefäßrohr eingeengt, wodurch es zu Wirbelbewegungen im Strombett kommt.

v. Lamezan (Plauen).

Wagner (Karlsbad): **Beitrag zum Hypertonieproblem.** (Med. Kl. 21; 1575; 1925.)

Nach einer kurzen Besprechung der Hypertoniefrage mit besonderer Betonung der Bedeutung des vegetativen Nervensystems und der Drüsen mit innerer Sekretion für ihre Entstehung werden einige ätiologisch besonders charakteristische Fälle beschrieben. Zwei Fälle zeigen die Bedeutung der Heredität und des konstitutionellen Milieus; drei Fälle erläutern die Zusammenhänge zwischen inner-sekretorischen Störungen (Basedow, Klimakterium, Diabetes), zwei Fälle (Apoplexia, Autounfall mit Comotio cerebri) zeigen, wie Insulte, die das Zentralnervensystem treffen, einen Erregungszustand des ganzen Gefäßnervenapparates bedingen können, der dann einen Hochdruck auslöst. Als Beispiel für eine Hypertonie infolge Schädigung des vegetativen Nervensystems wird ein Fall von Hypertonie nach Nikotinvergiftung angeführt. Zum Schluß werden noch Übergangsformen von essentieller Hypertonie zum anatomischen Hochdruck beschrieben.

v. Lamezan (Plauen).

Weiß (Berlin): **Über konstitutionelle familiäre Hypertonie.** (Med. Kl. 21; 1049; 1925.)

Die primäre oder essentielle Hypertonie ist eine Konstitutionskrankheit mit vielfach deutlich erkennbarer familiärer Bedingtheit und endogenem Entstehungsmodus. (Krankengeschichte einer „Hypertonikerin“, von deren 7 Geschwistern 5 an Hypertonie leiden.) Die Grundlage dieser „konstitutionellen Hypertonie“ ist in einer krankhaften Abartung des Keimplasmas zu sehen, die dominant mendelnd vererbt wird. v. Lamezan (Plauen).

Weißmann, N.: **Über das Auftreten von kleinsten Hauthämorrhagien bei Blutstauung (Phaenomen von Rumpel und Leede, Endothelsymptom von Stephan) speziell bei Hypertonie und Endocarditis lenta.** (Ztschr. f. klin. Med. 102; H. 1, 1925.)

Das Endothelsymptom ist ein Zeichen der Schädigung der Capillarwand und die Feststellung derselben muß deshalb in die klinischen Untersuchungsmethoden eingereiht werden.

Bei Endocarditis kommt dem E. S. ein differentialdiagnostischer Wert zu. Bei venöser Stauung mit gleichem und auch mit 20 bis 30 mm höherem Druck steigt peripher der Blutdruck in den Hautcapillaren, bei Hypertonie nicht höher als bei normalem Druck. Dabei treten bei Hypertonie regelmäßig stark ausgesprochene capilläre Hauthämorrhagien auf. Holzweißig (Leipzig).

Westphal, Karl: **Untersuchungen zur Frage der Entstehungsbedingungen des genuinen arteriellen Hochdrucks.** 1. Die paradoxe Gefäßreaktion auf Abschnürung bei arteriellem Hochdruck. (Ztschr. f. klin. Med. **101**; 1925.)

Unter 35 untersuchten Hypertonikern (32 primäre Hypertonie, 2 sekundäre Schrumpfnieren, 1 subakute Glomerulonephritis bei Sepsis) fand sich in der überwiegenden Mehrzahl der auffällige Befund, daß an Stelle der reaktiven Hyperaemie nach kurzer Absperrung des arteriellen Zuflusses (Magnusscher Versuch) eine deutliche Anaemisierung der Kapillaren eintrat. Diese inverse Reaktion des Hypertonikers auf kurze Anaemisierung zeigt als Wesentlichstes, daß bei ihm die Erweiterungsfähigkeit der kleinen und kleinsten Gefäße auf das schwerste gestört ist und daß dieser Reiz sogar im Gegensatz zum physiologischen zu einer noch größeren Veränderung führt und diese dann sehr lange Zeit krampfhaft beibehalten wird. Es baut sich das ganze pathologische Phaenomen der inversen Abschnürungsreaktion auf einer völlig anderen Dauereinstellung der Gefäß- vor allen der Arteriolenmuskulatur auf. Nur grobe chemische Reize oder physikalisch-chemische Änderungen, wie etwa Nitroglyzerin oder das Fieber sind dazu imstande, beim Dauerhypertoniker diesen Verkürzungszustand zur Dehnung zu bringen. Er ist gleich einer dauernd erhaltenen, fast maximalen gleichbleibenden Sperrung, für die der Vergleich des Sperrhakens oder Sperrades von Grützner den Zustand am treffendsten zeichnet.

Holzweißig (Leipzig.)

Hyasnikow, A. L.: **Klinische Beobachtungen über Cholesterinaemie bei Arteriosklerose.** (Ztschr. f. klin. Med. **102**; H. 1, 1925.)

Hypercholesterinaemie wurde bei Arteriosklerose nur in den Fällen von ausgesprochener Atherosklerose der Aorta und der Coronargefäße regelmäßig beobachtet. Bei schwächer entwickelter Atherosklerose ist Hypercholesterinaemie weniger, als in der Hälfte der betreffenden Fälle vorhanden. Bei Arteriosklerose der Nieren, bei Atherosklerose der peripheren Gefäße und bei der essentiellen Hypertonie wurden normale Cholesterinwerte gefunden. Die Atherosklerose resp. die Cholesterininfiltration der Arterienwand ist das Resultat zweier Faktoren — der mechanischen und toxischen Schädigung der Arterienwand und der Hypercholesterinaemie. Hypercholesterinaemie bei Atherosklerose weist auf stärkere und schnellere Entwicklung der letzteren hin.

Holzweißig (Leipzig).

IV. METHODIK.

Meck, Walter und Wilson, Allen (Madison): **The Effect of Changes in Position of the Heart on the Q-R-S Complex of the Electrocardiogram.** (Arch. of. intern. Medicine 36; No. 5.)

Experimentelle Untersuchungen an Hunden, in denen das Herz entweder um die Längsachse oder die Anterior-posterior-Achse in Narkose gedreht wurde, aus denen hervorging, wie wichtig es ist, die Patienten immer in normaler Lage zu haben. Es läßt sich nähmlich nicht mit Sicherheit nachweisen, welcher Einfluß durch Verdrehung des Herzens auf die Ableitung und die Darstellung des Ekg ausgeübt wird. Es ist zweifellos, daß eine Summation der Komponenten bei der Lagerung des Kranken eine Rolle spielt, durch die im einzelnen eine

Verstärkung des Ablaufs oder auch eine Umkehrung bedingt sein kann. Es geht auch aus den Untersuchungen hervor, daß Hypertrophieen nur einen wesentlichen Einfluß auszuüben vermögen, wenn sie einen stärkeren Grad erreicht haben. Schelenz (Trebschen).

V. THERAPIE.

a) Experimentelle und klinische Pharmakologie.

Crawford, J. Hamilton und Mc. Intosh, J. F. (New York): **The Use of Urea as a Diuretic in advanced Heart Failure.** (Arch. of. intern. Medicine **36**; No. 4.)

Mit Harnstoff als Diuretikum wurde in solchen Fällen ein guter Erfolg erzielt, in denen mit Herzmitteln kein ergiebiger Erfolg in der Beseitigung der Ödeme erreicht worden war. 30—60 g wurden täglich gegeben. Die Urinmenge stieg mit der Menge des verabfolgten Arzneimittels und paßte sich genau der Ausscheidung des Harnstoffs an. Bei regelmäßiger Gabe blieb die Urinmenge konstant, nahm aber mit Aussetzen des Mittels sofort wieder ab. Die Urinmenge und die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffs war außerdem abhängig von der Harnstoffkonzentration im Blut. Jedenfalls scheint der Harnstoff für gewisse Fälle ein ausgezeichnetes Diuretikum zu sein.

Schelenz (Trebschen).

b) Physikalische und chirurgische Therapie.

Hediger (St. Moritz): **Experimentelle Untersuchungen über die physiologische Wirkung natürlicher Kohlensäurebäder.** (Klin. Wschr. 1926, 17, 751.)

Für die Bäderwirkung ist die Badtemperatur ausschlaggebend. Für die Wirkung auf den Blutdruck liegt der Differenzpunkt der CO_2-Bäder in St. Moritz bei 32,5 – 33° C. Erst unterhalb dieser Temperatur besteht eine Neigung zur Blutdrucksenkung. Die Vergrößerung des Herzschlagvolumens und die gefäßerweiternde Wirkung ist bei CO_2-Bädern größer als bei Süßwasserbädern und bei natürlichen CO_2-Bädern stärker als bei künstlichen. Das künstliche CO_2-Bad muß für den gleichen thermischen Effekt höher temperiert, d. h. auch gasärmer sein.

H. Sachs (Berlin).

BÜCHERBESPRECHUNGEN.

Leitfaden der Kolloidchemie für Biologen und Mediziner. Von Hans Handowsky (Göttingen). Eine Einführung in die allgemeine Physiologie, Pathologie und Pharmakologie. Zweite völlig umgearbeitete Auflage. (Dresden und Leipzig bei Th. Steinkopff. 1925.) 265 S. 1 Tafel und 36 Textabb. Geh. 12 RM., geb. 14 RM.

In einer erweiterten und vermehrten neuen Auflage ist das Buch von Handowsky vor kurzem erschienen. Bezüglich der Notwendigkeit physikalisch-chemischer Vorkenntnisse bei Behandlung biologischer Probleme ist heute erfreulicherweise kaum mehr ein Hinweis notwendig. Was das Grundsätzliche betrifft, so kann nur das wiederholt werden, was anläßlich der Besprechung der ersten Auflage vom Referenten in dieser Zeitschrift Bd. 14, S. 164 anerkennend hervorgehoben wurde. Es ist sehr zu begrüßen, daß Verf. auf viele Einzelheiten in der zweiten Auflage eingehender verwiesen hat als in der ersten. Wenn der Um-

fang des Buches dadurch auch merklich zugenommen hat, so kann das von jedem nur dankbar begrüßt werden, der in die Grundbegriffe der Kolloidchemie wirklich gründlich eingeführt zu werden wünscht.

Bruno Kisch (Köln).

Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Herausgegeben von E. Abderhalden. Abt. V, Teil 4, Heft 7. (Berlin und Wien 1925. Urban & Schwarzenberg.)

Für die Leser dieses Zentralblattes sind 2 Artikel dieses hauptsächlich der Atmung gewidmeten Heftes von Interesse. H. Zwaardemaker beschreibt die Technik radiophysiologischer Herzversuche. Der Aufsatz ist deshalb von besonderem Interesse, weil er außer methodischen Angaben eine Zusammenfassung der wichtigsten Versuchsergebnisse auf diesem von Zwaardemaker selbst inaugurierten und von ihm und seinen Schülern hauptsächlich bearbeiteten, in den Ergebnissen zur Zeit noch viel umstrittenen Arbeitsgebiete enthält. Den Schluß dieser Lieferung des Abderhalden'schen Sammelwerkes bildet ein kurzer Aufsatz von Fritz Hildebrandt über eine einfache Apparatur zur gleichzeitigen Registrierung der Vorhof- und Kammerkontraktionen sowie des Durchflußvolumens beim isolierten Meerschweinchen- und Rattenherzen.

Bruno Kisch (Köln).

Entwicklungsrhythmus und Körpererziehung. Von Dr. E. Matthias. (Verlag d. ärztl. Rundschau, München 1926.) Preis 1,80 M. 47 S.

Die Außenweltfaktoren sind imstande, die Wachstumsrhythmen des Körpers als Ganzes und seiner einzelnen Organe zu beeinflussen. Der Mensch kann also auf den Gang der Wachstumsrhythmen innerhalb der durch die Vererbung gesetzten Grenzen einwirken. Ein Wachstumsreiz von entscheidender Bedeutung ist das Wirken oder Nichtwirken von Leibesübungen. Je nach Lebensalter, Geschlecht, Körperbau und seelischer Einstellung ist ihre erzieherische und körperbildende Wirkung verschieden. Die Kenntnis dieses Einflusses auf den wachsenden Menschen bedarf weiterer ernsthafter wissenschaftlicher Forschung.

Ed. Stadler.

Wesen und Wege der Heilgymnastik. Von Dr. Pleikart Stumpf. (Verlag d. ärztl. Rundschau, München 1926.) 63 S. Preis 3,— M.

Das Büchlein gibt eine gute übersichtliche Zusammenstellung der bei einzelnen Organleiden erwünschten heilgymnastischen Übungen auf dem Boden der modernen Bewegungs- und Ausdrucksgymnastik. Eine große Zahl von Abbildungen unterstützt die Darstellung. Es ist zum Gebrauch für den Arzt geschrieben und sollte nur verständigen Patienten vom behandelnden Arzte selbst in die Hand gegeben werden.

Ed. Stadler.

Hygienische Morgentoilette. Von Dr. Sperling. 18. u. 19. verm. Aufl. (Verlag d. ärztl. Rundschau, München 1926.) 32 S. Preis 1,80 M.

Das bekannte frisch geschriebene Büchlein empfiehlt sich durch die steigende Zahl seiner Auflagen selbst. Es sollte in keiner Familie fehlen. Die beigegebene Tafel gibt für die Ausführung der hygienischen Morgentoilette auch ohne viel Worte die beste Aufklärung.

Ed. Stadler.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. — Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XVIII. Jahrgang · Dezember 1926 Nr. 23

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff	Preis vierteljährlich RM 4.50.

KREISLAUF-FRAGEN.

Von

Dr. med. W. Mussler und Dr. phil. G. Rückle

(Aus Klinik und Sprechstunde von Dr. Reymann, Frankfurt a. M.)

Ausgehend von der Arbeit von Roemheld und Tietze (Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten 1926, Nr. 17 und 18) soll im folgenden der Versuch gemacht werden, eine Reihe von Kreislaufstörungen nach eigenen Versuchen und Anschauungen auf eine neue Grundlage zu stellen und folgerichtig aufzubauen.

Bisher wurden die Ursachen aller Rhythmus- und Frequenzänderungen im Kreislauf einzig und allein auf der Seite des Herzens gesucht. Eine befriedigende Erklärung dieser verwickelten Erscheinungen steht trotz der Fülle verdienstvoller Arbeiten bis heute noch aus. Das muß sich wohl jeder ernst denkende Arzt rückhaltlos eingestehen.

Unseres Wissens hat K. F. Wenckebach als Erster vor einiger Zeit darauf hingewiesen, daß der Pulsus alternans als Gefäßphänomen und nicht als Herzphänomen aufzufassen sei.

Mit dieser und noch folgenden Arbeiten glauben wir zeigen zu können, daß nicht nur der Pulsus alternans, sondern auch Extrasystolie, Arythmie und Tachykardie ihre letzte Entstehungsursache in Störungen der elastischen Leistung der Gefäße haben.

Nimmt man, wie es naheliegt, seinen Ausgangspunkt von der bisherigen Darstellungsweise dieser Erscheinungen, so wird man das Thema an Hand folgender Fragen entwickeln können:

1. Was hat der normale Kreislauf zu leisten?
2. Inwiefern ist die kardiale Erklärung der Rhythmus- und Frequenzänderungen unwahrscheinlich?
3. Wann ändert das Herz seine Frequenz?
4. Hat das Herz Mehrarbeit zu leisten bei gesteigerter Frequenz?

Bei der normalen Kreislaufbewegung wird die Strömung dadurch zu einer dauernden, daß das Herz periodisch eine Flüssigkeitsmenge (Schlagvolumen) in das Gefäßsystem hineinpreßt.

Die Elastizität dieses Systems gibt durch die Dilatation der Wände die Möglichkeit, den Hohlraum zu vergrößern, der im Ruhezustand nicht ausreicht, die gesamte Blutmenge aufzunehmen. Derart stehen dauernd Flüssigkeitsreserven zur Verfügung, die ein Abreißen

der Strömung verhindern. Diese Eigenschaft der Gefäße ermöglicht bei nur periodischer Zufuhr die kontinuierliche Strömung.

Im Gegensatz dazu muß bei einem starren Röhrensystem ununterbrochen soviel Flüssigkeit zugeführt werden, wie abfließt.

Die Hervorhebung dieses ebenso wichtigen wie bekannten Unterschiedes zeigt sehr klar, wie wichtig die elastische Leistung der Gefäße für die normale Unterhaltung des Kreislaufes ist.

Auf der anderen Seite weist sie darauf hin, wie leicht Mängel und Hindernisse im Kreislauf eintreten müssen, sobald Störungen in der elastischen Leistung der Gefäße sich bemerkbar machen.

Frage 1: Die Hauptaufgabe des Kreislaufes besteht darin, ununterbrochen für die Zufuhr der Assimilations- und Abfuhr der Dissimilationswerte zu sorgen. Daher muß die Kreislaufbewegung im gewissen Sinne eine stationäre darstellen. Es ist leicht einzusehen, daß diese Bedingung des Ausgleiches gewisse Forderungen an die Verteilung der Strömungsgeschwindigkeit stellt.

Diese Forderung richtet sich an die Gefäße sowohl wie an das Herz.

Die Hauptaufgabe der Herztätigkeit ist die Unterhaltung und Belebung der Blutströmung, deren Geschwindigkeitsniveau bei jedem Umlauf erhöht werden muß, soll die Durchblutung den normal bedingten Wirkungsgrad erreichen.

Die Hauptaufgabe der Gefäße ist, einen Teil der Flüssigkeit aufzuspeichern und die periodisch vom Herzen empfangene Energie mit möglichst großem Nutzwert für die Strömung in diese weiterzuleiten.

Frage 2: Nach der heute üblichen Theorie hängen Rhythmus- und Frequenzänderungen mit Störungen in der Reizbildung oder Reizleitung zusammen. Man spricht von einer vermehrten Reizbildung im Sinus- oder Kammerknoten, oder von einer sogenannten Überleitungsstörung.

Ein halbwegs annehmbarer Beweis für die Entstehungsursache dieser Reizvariationen ist unseres Wissens bis heute nicht gefunden. Dagegen fehlt es nicht an Tatsachen, die diese Theorie zu erschüttern imstande sind. Häufig sind sklerotische oder schwielige Entartung der Knoten oder des Reizleitungssystems als anatomisches Substrat des klinischen Befundes hingestellt. Gegen die einwandfreie Richtigkeit dieser Deutung sprechen die Tatsachen, daß häufig pathologisch-anatomische Befunde im Reizleitungssystem zu verzeichnen sind, wo klinisch weder Rhythmus noch Frequenz gestört waren und daß man häufig die klinischen Ausfallserscheinungen beobachtet hat, ohne später genügende Hinweise im Sektions-Protokoll vorgefunden zu haben.

Auch ist anzunehmen, daß ein geschädigtes Überleitungssystem den Empfangsreiz entweder gânz oder überhaupt nicht weiterleitet.

Jedem Praktiker dürften auch Arhythmien- und Frequenzänderungen bekannt sein, die nur für Tage oder Wochen bestehen, also mit einer organisch degenerativen Veränderung des Reizleitungssystems nicht zu erklären sind.

Wer sich diesen Beobachtungen nicht verschließt, muß auf den Gedanken kommen, die Ursache für diese veränderte Herztätigkeit auch einmal im Gefäßsystem zu suchen.

Frage 3: Rhythmusänderungen stellen sich in allen Fällen dar, in denen die Frequenz mit raschen Änderungen um einen Mittelwert schwankt. Sie sind also nur ein besonderer Fall von Frequenzänderungen.

Geringe Frequenzänderungen treten dadurch auf, daß die vom Herzen periodisch geleistete Arbeit von dem elastischen Gefäßsystem in wechselnder Stärke als Energiewert der Strömung zugeführt wird; nämlich in allen Fällen, in denen durch Strömungshindernisse im Gefäßsystem die konstante gleichmäßige Arbeitsweise des Herzens besonders großen Widerstand entwickelt.

Im Normalzustand weist das Gefäßsystem eine hohe elastische Leistung auf, d. h. die bei der Einführung des Schlagvolumens entwickelte Deformationsenergie wird fast vollständig und mit kaum merklicher Verzögerung zurückgegeben. Es ist leicht einzusehen, daß in diesem Fall das Bild der räumlichen Zustandsänderung im Stromgebiet bei jeder Systole das gleiche ist. Lage und Form des Wellenzuges ist unveränderlich. Insbesondere kann es nicht zu einer Beeinflussung und Störung einer systolischen Blutwelle durch die nachfolgende kommen.

A. Veränderliche elastische Leistung längs der Bahn ohne wesentliche Störungsstellen.

Ist die elastische Leistung des Systems veränderlich, so kann von einer Konstanz der Deformation und von einer einheitlich-gleichmäßigen Fortpflanzung des Wellenzuges nicht mehr die Rede sein. Durch den Mangel an elastischer Leistung kommt es an geschädigten Bahnstellen zu Verzögerungen, sodaß die nachfolgende systolische Welle mit einem zurückgebliebenen Restvolumen der vorhergegangenen systolischen Welle zusammenstößt. Daraus entwickeln sich regelrechte Staustellen in der Strombahn, die mit jeder neuen Welle ein anderes Gepräge zeigen.

Daraus ergeben sich Pulswellen, die die mittlere Geschwindigkeit der gesamten Strömung mit jedem Umlauf verändern, ebenso ändert sich mit jedem Umlauf das Schlagvolumen und seine Auswirkung auf die Strömung.

Die hier angenommene Veränderung des Gefäßsystems bildet die Grundlage für die als Pulsus alternans bekannte Erscheinung.

B. Das Gefäßsystem weist Veränderungen auf, die an einer oder mehreren Stellen der Bahn ungewöhnlich großen Widerstand bedingen.

a) Existenz einer einzigen Störungsstelle.

Wir nennen eine Störungsstelle den Teil der Gefäßbahn, der durch singuläre Gestalt (unstetige Krümmung der Strombahn) und durch singuläres Verhalten in Bezug auf seine elastische Leistung (vereinzelt liegende Stellen mit stark verminderter Elastizität) Stauungen der Strömung bedingt, die zum Teil zu einer Umkehr der Stromrichtung und zu Widerstandsschwingungen führen.

In diesem Falle wird der Hauptteil der vom Herzen bewirkten periodischen Strömung in normaler oder wenig veränderter Weise, wie in Punkt A beschrieben, durch das System geleitet.

Ein Restteil der Energie aber wird mit Verzögerung übertragen; ein anderer Teil kann sogar zu Widerstandsströmungen führen.

Es ist leicht einzusehen, daß diese hemmende Bewegung mit jeder Systole verstärkt wird, weil jeder neue Wellenzug auf Rest-Blutmengen des vorhergegangenen aufprallt. Dadurch wird die Stauungswirkung mit jedem Umlauf vermehrt.

Ist der Stauungswiderstand zu einer Höhe angewachsen, die die Herzarbeit merklich überlastet, so werden zur Herabsetzung des Widerstandes anstelle des normalen Schlagvolumens zwei Teilvolumina kurz hintereinander in die Bahn geworfen.

Dadurch wird einerseits erreicht, daß die Staustellen entlastet und andererseits wird dem Herzen während der kompensatorischen Pause Zeit zur Erholung gegeben.

Diese Erholungspause wirkt sich natürlich auch wieder günstig auf die Flüssigkeitsverteilung in der stromüberfüllten Bahn aus.

Man pflegt diese Störung Extrasystolie zu nennen.

Die zwischen den einzelnen Extrasystolen auftretenden Intervalle normaler Herztätigkeit hängen in ihrer Ausdehnung ab von der Größe der Störung: Je größer diese ist, desto kleiner ist das Intervall.

b) Treten mehrere solche singuläre Stellen im Gefäßsystem auf, so wächst die Wahrscheinlichkeit für das Eintreten einer Gefahrenzone. Dabei besteht die Möglichkeit, daß sich Schwingungen entwickeln mit einer Frequenz, die derjenigen benachbart ist, die von der neuen Systole erzeugt wird.

In dem Fall, in dem eine oder mehrere der Widerstandsschwingungen Frequenzen haben, die der Frequenz der Herzwelle benachbart sind, besteht dauernd Resonanzgefahr.

Dieser kann nur begegnet werden dadurch, daß die Frequenz der neu hinzutretenden Schwingung dauernd abgeändert wird. Es erübrigt sich, darauf hinzuweisen, daß durch die Frequenzänderung eine reziproke Änderung des Schlagvolumens bedingt ist.

Aus dieser Maßnahme des Herzens zur Vermeidung von Störungen in der Gefäßleistung entsteht der Arbeitszustand, den man als pathologische Erscheinung mit Arythmia perpetua bezeichnet. Sie zeigt, daß die Ursache für die wechselnde Arbeitsweise des Herzens im Gefäßsystem liegt und daß das Herz bei seiner Arbeit gut disponiert.

Kommt zu Entartungen des Gefäßsystems, wie sie bisher angenommen wurden sind noch der Umstand, daß für normale Herzarbeit und für normale Amplitude der Hemmungsfaktor $S \cdot \delta$ ($S =$ Schlagvolumen pro Flächeneinheit; $\delta =$ Neigung der Welle zur Achse) einen zu großen Wert annimmt, so muß zur Erzielung einer ausreichenden dynamischen Wirkung der Amplitude dieser Wert $S \cdot \delta$ verkleinert werden*). Das geschieht in wirksamer Weise durch starke Reduktion des Schlagvolumens S und dementsprechende starke Erhöhung der Frequenz.

In diesem Fall wird die Grundlage gegeben für die pathologische Erscheinung, die man als Tachykardie zu bezeichnen gewohnt ist.

Ganz allgemein kommt eine Erhöhung der Frequenz immer dann zustande, wenn durch mangelhafte elastische Leistung der Gefäße die dynamische (die Strömung fördernde) Komponente der Amplitude im Verhältnis zur geleisteten Herzarbeit zu gering ist.

Frage 4: Oft wird als selbstverständliche Tatsache hingestellt, daß das Herz bei gesteigerter Frequenz eine entsprechende Mehrarbeit zu leisten hätte. Die Richtigkeit dieser Frage soll im Folgenden erörtert werden: Die Betrachtung über Frequenzänderungen hat gezeigt,

*) In einer demnächst an anderer Stelle erscheinenden Arbeit werden die hier neu eingeführten Begriffe näher erläutert.

daß das Herz immer dann eine Reduktion des Schlagvolumens vornimmt, wenn infolge mangelhafter elastischer Leistung des Gefäßsystems die Amplitude d. h. die Herzarbeit zu einem zu kleinen Bruchteil für die Förderung der Strömung ausgewertet wird. Wir können darin sogar eine ökonomische Maßnahme des Herzens vermuten, also eine Vergrößerung der Herzarbeit mit steigernder Frequenz für sehr unwahrscheinlich halten. Daß dieses in einem weiten Frequenzbereich wirklich der Fall ist, soll die folgende kurze Betrachtung zeigen.

Mit der Frequenzerhöhung d. h. der Schlagvolumen-Reduktion ist eine Vergrößerung des Bruchteiles der Amplitude verbunden, der für die Strömung fördernd ausgewertet wird. Bleibt der absolute Wert der Amplitude erhalten, so nimmt deren dynamische Komponente zu und damit kann der Minimaldruck sinken.

Mit der Abnahme des Blutdruckes aber ist eine Abnahme der Herzarbeit bei jedem Umlauf verbunden. Dieser Ersparnis an Leistung steht die geringe Erhöhung mechanischer Arbeit gegenüber, die durch das öftere Auslösen des Mechanismus bei gesteigerter Frequenz erforderlich ist.

Von einer Steigerung der Herzarbeit kann im allgemeinen nicht die Rede sein.

Der Exitus tritt in diesem Fall nicht durch Überarbeitung des Herzens ein, sondern durch mangelhafte Durchblutung der Organe, sobald das Schlagvolumen unter eine gewisse Grenze gesunken ist.

Zusammenfassung:

Pulsus alternans, Extrasystolie, Arythmia perpetua und Frequenzerhöhungen haben ihre Entstehungsursache nicht in Veränderungen des Herzens, sondern in Veränderungen der Gefäße.

Die Therapie muß also in erster Linie auf das Gefäßsystem und nicht auf das Herz eingestellt werden.

Die Arbeitsweise des Herzens ist bei allen vorgenannten Störungen im Kreislauf ökonomisch zu nennen.

Literaturangaben:

Roemheld u. Tietze: Zentralblatt f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1926, Nr. 17, S. 329;
Grünbaum: „ „ „ „ „ „ Nr. 18, S. 351;
Roemheld u. Tietze: „ „ „ „ „ „ Nr. 18, S. 356;
S. Peller u. M. Schur: „ „ „ „ „ „ Nr. 15, S. 301;
R. F. Weiß: „ „ „ „ „ „ Nr. 16, S. 311.

SITZUNGSBERICHTE.

BERICHT ÜBER DIE VERHANDLUNGEN DER 21. TAGUNG DER DEUTSCHEN PATHOLOGISCHEN GESELLSCHAFT VOM 12.—14. APRIL 1926 IN FREIBURG IM BREISGAU.

Erstattet z. T. nach Selbstberichten der Vortragenden

von

Prof. Dr. Eugen Kirch, Würzburg.

Die Deutsche Pathologische Gesellschaft hielt vom 12.—14. April 1926 im Pathologischen Institut zu Freiburg i. Br. (Direktor: Geheimrat L. Aschoff) ihre diesjährige Tagung ab, unter der Leitung ihres derzeitigen Vorsitzenden,

Geheimrat Ernst (Heidelberg). Zur Verhandlung stand zunächst das Referatthema: **Osteodystrophia fibrosa**; als pathologischer Anatom verbreitete sich darüber E. Christeller (Berlin), als Kliniker P. Frangenheim (Köln). Außerdem bezogen sich noch längere Ausführungen von Schmorl (Dresden) und mehrere kleinere Vorträge anderer Autoren auf das gleiche Thema. Für die Leser dieses Herz- und Gefäßzentralblattes braucht nicht näher darauf eingegangen zu werden.

Von den zahlreichen Vorträgen der folgenden Sitzungen und den sich anschließenden Diskussionsbemerkungen sei hier insoweit berichtet, als es an dieser Stelle von speziellem Interesse sein könnte.

Herr Husten (Jena): **Defekt des Septum ventriculorum auf traumatischer Grundlage.**

Ein 22jähriger, bis dahin gesunder Mann erlitt durch Anschlag der Kurbel eines Motors gegen die Brust ein schweres Trauma. Es wurde im Anschluß daran ein dekompensierter Herzfehler festgestellt. Der Herzfehler war später zeitweise kompensiert, führte jedoch schließlich 6 Jahre später zum Tode.

Die Obduktion ergab neben Stauungsveränderungen der Organe und dilatativer Hypertrophie der Ventrikel einen perforierenden Defekt des Septum musculosum ventriculorum vorne mit partiellem Aneurysma in der Vorderwand des Herzens sowie ein zweites Aneurysma hinten am Übergang der linken Ventrikelhinterwand auf das Ventrikelseptum. Umfangreiche narbig-fibröse Veränderungen in der Umgebung der Perforation wie der Aneurysmen.

Septumperforation und Aneurysmen müssen auf das Trauma zurückgeführt werden. Durch die Quetschung des in der Systole befindlichen Herzens zwischen Brustbein und Wirbelsäule kam es zu traumatischer Nekrose mit Blutungen in der Gegend der jetzt vorhandenen Defekte und ihrer Umgebung. Die Druckverhältnisse im linken Ventrikel führten an den traumatisch myomalazischen Stellen zu Aneurysmen und Septumperforation; Organisationsprozesse erklären die Auskleidung der Defekte mit narbig-fibrösem Gewebe und das Vorkommen solchen Gewebes in der Umgebung.

Diskussion: Herr Beitzke (Graz) sah im Felde eine Prellschußverletzung des Herzens, die zu einer Zerreißung des Ventrikelseptums dicht über der Spitze geführt hatte; nach einigen Tagen Exitus.

Herr Sternberg (Wien) weist auf ein Wiener Sammlungspräparat hin: Herz mit jahrelang überdauerter Durchschußverletzung des Aortenzipfels der Mitralklappe.

Herr W. Koch (Berlin) erinnert an mehrere veröffentlichte ähnliche Fälle aus den Sammlungen der Kaiser-Wilhelms-Akademie.

Auf eine Anfrage der Herren Lauche (Bonn) und Schaetz (Halle) nach etwa nachgewiesenem Eisenpigment in der Umgebung des Defektes erwidert Herr Husten, daß er solches sehr spärlich nachweisen konnte. Die Hypertrophie des r. Ventrikels, wonach Herr Ranke fragte, war beträchtlich; eine Pulmonalsklerose bestand nicht.

Herr Wätjen (Berlin): **Zur Kenntnis der Pulmonalsklerose im Säuglingsalter.**

Mitteilung eines Falles isolierter Pulmonalsklerose bei einem 6 Monate alten Säugling mit wahrer Transposition der großen Gefäße am Herzen. Aus einem stark dilatierten und hypertrophierten linken Ventrikel entspringt eine sehr weite, den Aortenumfang um das Doppelte an der Basis übertreffende Pulmonalarterie, deren außerhalb und innerhalb der Lungen gelegene Verzweigungen ebenfalls sehr weit sind. Mikroskopisch finden sich lipoidsklerotische Veränderungen an den kleineren und kleinsten Lungenschlagaderästen mit starker Einengung, vielfach auch völligem Verschluß der Gefäßlichtungen. An den größeren und mittleren Verzweigungen findet sich eine Elastika-Hypertrophie der Media, nur selten eine geringe Intimahyperplasie, meist ohne Lipoidablagerung. Bei fehlendem Abflußhindernis des Lungenvenenblutes wird die Entstehung der Arteriolosklerose der Lungenschlagader hier auf einen im kleinen Kreislauf anzunehmenden arteriellen Hochdruck zurückgeführt, der durch die besonderen anatomischen Verhältnisse dieses Falles von Transposition (weiter Vorhofs-, enger Ventrikelseptumdefekt, angeborene Hypoplasie des rechten Ventrikels) sich erklären läßt.



Herr C. Benda (Berlin): **Lymphogranulomatose des Ductus thoracicus.**

Bei einem Falle von klinisch festgestellter Lymphogranulomatose einer 23jährigen Frau mit typischem, etwa zweijährigem Krankheitsverlauf ergab die Sektion große, zum Teil über faustgroße Geschwülste der Hals-, Nacken-, Brust- und Bauch-Lymphknoten, zahlreiche Geschwulstknoten der Milz und einzelne Lungenknoten. Mikroskopisch ausgedehnte Nekrosen, stellenweise mit eitriger Einschmelzung (wahrscheinlich Folgen reichlicher Bestrahlungen); stellenweise ist der typische Bau des Lymphogranuloms unverkennbar. Der obere Abschnitt des Ductus thoracicus zeigte starke unregelmäßige Erweiterung, Geschwulstinfiltrate der Wand, besonders auch der Klappen, und polypenartig in die Lichtung vorspringende Intimatumoren mit etwas abweichendem, im ganzen aber doch zweifellos zum Formenkreis des Lymphogranuloms gehörigem mikroskopischen Bau. Trotz regelmäßig darauf gerichteter Aufmerksamkeit ist dieser Befund in B's. Beobachtung und wahrscheinlich auch in der Literatur ganz vereinzelt.

Herr Walter Büngeler (Frankfurt a. M.): **Experimentelle Untersuchungen über Monozyten und Retikuloendothel.**

Es wurden Kaninchen mit verschiedenen kolloiden Lösungen gespeichert. Nach 28 Tagen gelang es noch, durch Injektion von Embryonal-Preßsaft eine Ausschwemmung von gespeicherten Zellen in das periphere Blut nachzuweisen; unter diesen gespeicherten Monozyten fanden sich zahlreiche mit phagozytierten Erythrozyten und Formen mit hochgradig vakuolisiertem Protoplasma. Auch bei Anwendung von kolloiden Lösungen, die den myeloischen Apparat stark beeinflussen, ist die Zahl der Monozyten, die positive Oxydasereaktion zeigen, nicht vermehrt, so daß nicht auf eine Abstammung der Monozyten aus dem myeloischen Apparat geschlossen werden kann. Ebenso beweist die Art der Oxydasereaktion nicht die Abstammung der Monozyten aus dem myeloischen Apparat. Aus dem übereinstimmenden morphologischen Verhalten der Monozyten des Blutes und der Zellen des Retikuloendothels lassen sich nur Schlüsse auf die einheitliche Genese der Monozyten aus dem Retikuloendothel ziehen.

Diskussion: Herr Sternberg (Wien) kann sich der Anschauung nicht anschließen, daß alle Monozyten endothelialen Ursprungs sein sollen; seines Erachtens werden mit dem Namen „Monozyt" Zellen verschiedener Art und verschiedenen Ursprungs bezeichnet.

Herr Jos. Tannenberg (Frankfurt a. M.): **Entzündungsversuche im anaphylaktischen Schock.**

Im Anschluß an die Versuche von Auer wird bei Kaninchen im protrahierten anaphylaktischen Schock der Ablauf einer Kantharidenentzündung an der Rückenhaut studiert. Viermalige Vorbehandlung in Abständen von vier Tagen, drei Wochen später intraperitoneale oder subkutane oder intravenöse Erfolgsinjektion eine Stunde vor der Bepflasterung. Versuche an insgesamt 65 Kaninchen. Ergebnis: Innerhalb der ersten 24 Stunden starke Veränderung des Entzündungsablaufes bei den Tieren im protrahierten anaphylaktischen Schock im Sinne einer starken Abschwächung der entzündlichen Erscheinungen der Haut unter dem Kantharidenpflaster im Vergleich mit normalen Kontrolltieren oder Kontrolltieren ohne Vorbehandlung oder ohne Erfolgsinjektion. Bei intravenöser Erfolgsinjektion: akuter, nicht tödlicher Schock, Kantharidenentzündung nach 24 Stunden unverändert, wie beim Normaltier. Ablehnung der Theorie von Auer, Erklärung der eignen sowie der Befunde von Auer durch die Annahme einer erhöhten Kontraktionsbereitschaft der Arterienmuskulatur der Hautmuskeläste beim Kaninchen im protrahierten anaphylaktischen Schock, der das Ingangkommen der Entzündung hintanhält und damit deren Ablauf erheblich verändert.

Herr Groll (München): **Weitere Versuche über die Sauerstoffatmuug des lebenden Gewebes.**

In neuen Versuchen über den Sauerstoffverbrauch des überlebenden Gewebes konnte gezeigt werden, daß die Atmungsgrößen der Mäuseohren in Beziehung stehen zu dem Gewicht bzw. dem Alter der Tiere. Bei jungen kleineren Tieren sind die Atmungsgrößen höher als bei erwachsenen. Geschlecht, Ernährung bzw. Hunger, Temperatur üben keinen Einfluß auf die Atmungsgröße aus, auch bestehen keine zeitlichen Schwankungen. Es gelang nicht,



experimentell durch Thyreoidin- oder Kaseininjektion eine Änderung der Atmungsgröße herbeizuführen. Bei weiteren Versuchen mit entzündlicher Reizung konnte gezeigt werden, daß bei jenen Tieren, die von vornherein eine erhöhte Atmung haben, die Steigerung der Atmungsgröße durch den entzündlichen Reiz geringer ist als bei den Tieren, bei welchen ursprünglich eine niedrige Atmungsgröße beobachtet wurde. — Dem Vortrage wurden einige kurze Bemerkungen zur Methodik angefügt.

Herr Karl Löwenthal (Berlin): **Orte der Lipoidablagerung und Wege der Lipoidzufuhr.**

Für die Morphologie experimenteller Lipoidablagerungen sind mehrere Gesichtspunkte bedeutungsvoll. Verschiedene Lipoidsubstanzen bewirken verschiedene Veränderungen, ebenso gleiche Substanzen bei verschiedenen Tierarten, wie schon lange bekannt, dann aber auch ebenso die gleiche Substanz bei der gleichen Tierart, je nach dem Weg, auf dem sie in den Organismus hineingelangt. Vortragender zeigt dies durch den Vergleich zwischen den Befunden bei mit Cholesterinöl gefütterten und intraperitoneal gespritzten Mäusen. Bei gefütterten Tieren bestehen die wichtigsten Veränderungen in Cholesterinesterablagerung in der Aorta (Atherosklerose) und Cholesterinesterverfettung der Leberzellen, bei gespritzten Mäusen dagegen im massenhaften Auftreten von Lipoiden anderen Charakters im gesamten Histiozytensystem, dazu schwere Hämosiderose der Lungen. Diese Bilder gehen aus denen einer allgemeinen Fettembolie hervor, zu deren Entstehen immer eine größere Reihe von Einspritzungen und die Anwesenheit von Cholesterin, da Öl allein nicht genügt, nötig ist.

Diskussion: Herr Lubarsch (Berlin) erinnert an die Fettembolie der Niere nach Einspritzung von Cholesterinöl in die Bauchhöhle; es handelt sich augenscheinlich um dasselbe, was Zenker bei Menschen als lymphogene Fettembolie bei Ansammlung großer lipoidhaltiger Massen in der Bauchhöhle beschrieben hat.

Herr Wohlwill (Hamburg) verweist auf die Untersuchungen seines Mitarbeiters Kimmelstiel über Lipoide in atherosklerotischen Arterien.

Herr Pagel (Sommerfeld, Osthavelland): **Allgemein-pathologisch bemerkenswerte Züge im Bilde der experimentellen Meerschweinchentuberkulose.**

Es werden unter anderem die Gefäßveränderungen bei Meerschweinchentuberkulose besprochen. Sie zerfallen in spezifische, die den Zusammenbruch der Gefäßwand bedeuten, und unspezifische, die wirksame Keimabwehr vermuten lassen. Erstere entsprechen vor allem dem miliaren Intimatuberkel, der polypösen und der obturierenden tuberkulösen Endangitis, letztere den Siegmundschen Intimagranulomen, deren mutmaßliche Entstehung auf dem Boden monozytärer Thromben diskutiert wird. Als zweite Gefäßwandreaktion bei der Virusabwehr werden die myeloiden und hämatopoëtischen Umsetzungen von endothelialem und adventitiellem Gewebe beschrieben und gewertet, wie sie abgesehen von der Milz sämtliche Organe bei Meerschweinchentuberkulose zeigen können, ohne daß ausgedehnte Zerstörungen von Knochenmark und Milz vorhanden zu sein brauchen.

Herr Schleussing (Düsseldorf): **Beitrag zu den sogenannten Anämien der Neugeborenen.**

Mitteilung eines Falles schwerer angeborener Anämie, der bei der Sektion eine Ausbreitung blutbildenden Gewebes in allen inneren Organen zeigte, wie sie nur während des intrauterinen Lebens und auch da nicht einmal mehr in der letzten Zeit beobachtet werden kann. Nach Ausschluß aller andern Entstehungsmöglichkeiten, bei Berücksichtigung des anatomischen Befundes und des Vorkommens beim Neugeborenen muß an eine isolierte Entwicklungshemmung des blutbildenden Systems gedacht werden. Reichlicher Befund von Eisen in der Leber sprach nach angestellten Kontrolluntersuchungen an Foeten der letzten Schwangerschaftsmonate und an unreifen Neugeborenen für eine derartige Annahme.

Diskussion: Herr Joël fragt nach etwaiger Lues im vorgetragenen Falle, glaubt aber, daß das Auftreten von Hämosiderin in Leberzellen gegen angeborene Syphilis spricht.

Herr Lubarsch (Berlin) bestreitet die letztgenannte Angabe aufs entschiedenste; er hat genug Fälle von angeborener Lues mit Eisenleber gesehen.

Auch hält er, Schleussing gegenüber, den Befund von Eisenpigment in Leberzellen von gesunden Foeten und Neugeborenen durchaus nicht für regelmäßig, sondern für sehr wechselnd.

Herr Schleussing hat in seinem Falle keinerlei Zeichen von Syphilis gefunden.

Herr Berblinger (Jena): **Zur Leukämiefrage.**

Der Vortragende bespricht einleitend die Einteilung der Hämoblastosen durch Hirschfeld in die Leukosen, die Leukoblastome, die Erythrämie und in die Granulome. Von den aleukämischen Formen der Leukosen sind die aleukämischen Lymphadenosen häufig beobachtet worden, seltener die aleukämischen Myelosen. Schridde erkennt beweisende Beobachtungen von aleukämischen Myelosen nicht an. Er meint, daß es sich um starke myeloische Wucherungen im Verlaufe einer fortschreitenden Anämie handele. In den meisten Fällen, die als aleukämische Myelose angesprochen wurden, war tatsächlich auch eine Anämie vorhanden. Auf die Literatur und die Deutung dieser Fälle durch Naegeli, Hirschfeld, wie auf Hirschfelds eigene Mitteilungen kann ich in dem kurzen Selbstbericht nicht eingehen, auch nicht auf die letzten Arbeiten über aleukämische Myelose (Keuper, Hoffmann, Szilard). Daß es aleukämische Myelosen gibt, dafür spricht einwandfrei folgende eigene Beobachtung von starker Splenomegalie (Milz 2690 g schwer) bei einer $1^1/_2$ Jahre lang ärztlich beobachteten Frau ohne Anämie, ohne quantitative wie nennenswerte qualitative Veränderung des weißen Blutbildes. Zu Lebzeiten war eine sichere Diagnose nicht möglich, und wegen der Druckbeschwerden wurde die Milz operativ entfernt. Die Operierte starb nach zwei Tagen an Peritonitis. Die Obduktion ergab eine starke myeloische Metaplasie des Marks der langen Röhrenknochen wie der Wirbelkörper, myeloische Wucherungen in den retroperitonealen Lymphdrüsen ohne Vergrößerung der Drüsen, eine geringe myeloische Wucherung in der Leber. Die exstirpierte Milz bot makroskopisch das Bild vergrößerter, unregelmäßig gestalteter Milzfollikel, mikroskopisch aber ergab sich, daß eine Wucherung von Myeloblasten und Myelozyten die ganze Pulpa einnahm — Zellen mit positiver Reaktion für stabile Oxydasen —, daß diese Zellproliferation auch auf die Follikelperipherie übergegriffen hatte. Die Follikel sind also nur scheinbar vergrößert.

Eine leukämische Lymphadenose mit sekundärer myeloischer Wucherung, wie sie Schridde schildert, eine Anämie mit myeloischer Reaktion ist auszuschließen; die klinisch in den Vordergrund tretende Splenomegalie gehört einer aleukämischen Form der Myelose an, diese ist vornehmlich ausgebreitet auf Milz und Knochenmark. Hirschfeld hat von einer medullär-lienalen Form der aleukämischen Myelose gesprochen. Es muß unentschieden bleiben, ob die aleukämische Form noch in die leukämische übergegangen wäre bei weiterer Lebensdauer. So lange man noch in leukämische und aleukämische Lymphadenosen trennt, muß man auch die beiden Verlaufsformen der Myelose gelten lassen. Das zeigt auch die geschilderte Beobachtung. Die Milzexstirpation ist bei der aleukämischen Myelose kontraindiziert, ebenso wie bei der leukämischen; intra vitam soll durch Milzpunktion jene richtig zu erkennen sein.

Diskussion: Die Herren Lubarsch (Berlin) und Sternberg (Wien) sind im Gegensatz zum Vortragenden der Ansicht, das das makroskopische Bild der Milz eher einer Lymphadenose als einer Myelose entspricht.

Benda (Berlin) Sternberg (Wien) und Kaufmann (Göttingen) pflichten dem Vortragenden bei, daß aleukämische Myelosen wirklich vorkommen.

Herr Berblinger schließt für seinen Fall die etwaige Annahme einer Kombination von Lymphadenose mit myeloischer Reaktion ausdrücklich aus.

Herr P. Nieuwenhuijse (Utrecht): **Über Kontraktionsbänder der quergestreiften Muskeln und des Herzens.**

Vortr. hat im Zwerchfell von Kaninchen und Meerschweinchen Kontraktionsbänder erzeugt; er hat dabei untersucht, unter welchen Bedingungen die Bänder entstehen und in welcher Weise sie sich wieder zurückbilden.

Es hat sich herausgestellt, daß die Bänder nur dann leicht entstehen, wenn man den Muskelfasern Gelegenheit gibt, sich in allen Richtungen ohne jede Spannung zu bewegen. Die große Mehrzahl dieser Bänder kann durch einfache Dehnung nicht beseitigt werden. Wenn man ein Zwerchfell mit Bändern weiter funktionieren läßt, so sieht man nach einigen Stunden die Bänder breiter werden, und nach ein oder zwei Tagen kommt der normale Zustand



wieder zurück. Es treten dabei keine Nekrosen und keine Zerreißungen der Fasern auf.

Vortr. hat sich weiter viel Mühe gegeben, die Bänder im Herzen zu erzeugen, aber es konnte noch keine Methode ausfindig gemacht werden, womit man sie regelmäßig darstellen konnte. Er zeigt zum Schluß Fälle aus der menschlichen Pathologie, wo diese Bänder sich im Herzen vorfanden.

Herr Eugen Kirch (Würzburg): **Untersuchungen über tonogene Herzdilatation.**

Während bisher die tonogene Dilatation des menschlichen Herzens (Moritz) wohl lediglich klinisch-theoretisches Interesse gehabt hat und pathologisch-anatomisch anscheinend überhaupt noch nicht untersucht worden ist, erbringt Vortragender hier vorläufig für das rechte Herz (bei intaktem Klappenapparat) den Nachweis, erstens daß diese Dilatationsart beim Menschen tatsächlich und offenbar garnicht selten vorkommt, zweitens daß sie durch ganz gesetzmäßige Form- und Größenveränderungen des Herzens wohl charakterisiert ist, und drittens daß sie sich dabei wesentlich von der besser bekannten myogenen Dilatation unterscheidet. Diese Feststellungen gründen sich auf zahlreiche Untersuchungen mit Hilfe der vom Vortragenden seit Jahren geübten Methode der linearen Herzmessung an der Leiche, und zwar hier speziell auf Fälle mit thrombotischer Embolie oder Fettembolie der Lungen, da hierdurch für den rechten Ventrikel die Bedingungen für das Zustandekommen der tonogenen Dilatation gegeben sind, vorausgesetzt, daß der Herzmuskel gesund ist. In Übereinstimmung mit der myogenen Dilatation betrifft auch die tonogene zunächst lediglich die Ausflußbahn, erst nachträglich auch noch die Einflußbahn; zudem ist der Ventrikel-Spitzenteil wieder in besonderem Maße daran beteiligt. Während aber bei der myogenen Dilatation die Erweiterung des Ventrikels als das eigentlich Wesentliche besonders in die Augen fällt und die gleichzeitig vorhandene Verlängerung des Ventrikels im Verhältnis dazu geringer ist, überwiegt umgekehrt bei der tonogenen Dilatation gerade die Verlängerung des Ventrikels, und eine Erweiterung ist nur unbedeutend vorhanden oder fehlt ganz, ja es kann sogar eine leichte Verengerung stattdessen bestehen. Ein zweites Kennzeichen der tonogenen Dilatation des rechten Ventrikels, wiederum im Gegensatz zur myogenen, besteht darin, daß das Gesamtherz sich um seine Längsachse etwas nach links dreht, und daß dabei eine Überkreuzung der sonst parallel zueinander verlaufenden Längsachsen beider Kammern eintritt. Wie Vortragender an mehreren Abbildungen zeigt, ergibt sich insgesamt eine auffallende Übereinstimmung bezüglich Form- und Größenveränderungen des Herzens zwischen der tonogenen Dilatation des rechten Ventrikel einerseits und der reinen Hypertrophie desselben andererseits. Vortragender gelangt dabei zu der Ansicht, daß eine chronisch werdende tonogene Dilatation des rechten Ventrikels die geradezu gesetzmäßige Vorbedingung für die „pulmonale" Hypertrophie desselben darstellt. Die tonogene Dilatation hat also nunmehr praktische Bedeutung gewonnen.

Diskussion: Herr Aschoff (Freiburg) hält die von Kirch besprochene tonogene Dilatation für sehr wichtig und bestätigt sie nach eigenen Beobachtungen, glaubt aber, daß bei der Dilatation des rechten Ventrikels nach Lungenembolie auch die Erweiterung des Conus pulmonalis eine Rolle spielt.

Herrn Hering (Köln) ist die Längsdehnung einer Kammer bei Widerstandserhöhung für ihre Entleerung experimentell wohlbekannt; er findet es aber interessant und unerwartet, daß diese Längsdehnung auch im Anschluß an eine ganz akute Dehnung bestehen bleibt und an dem in Formol gehärteten Material noch nachweisbar ist.

Kirch hat den Begriff des „Tonus" hier im Sinne von Moritz angewandt, wobei die vermehrten Widerstände bei der Systole entweder durch eine Stenose des nachfolgenden Ostiums oder durch Blutdrucksteigerungen im peripheren Kreislauf bedingt sind. Herrn Aschoff pflichtet er bezüglich des gelegentlichen Vorkommens leichter Erweiterungen des Conus pulmonalis bei Lungenembolie bei; stärkere Grade aber sah er nur bei gleichzeitigen Erkrankungen des Myokards.

Herr S. Saltykow, Zagreb (Agram): **Beginn und Häufigkeit der Atherosklerose.**

Vortragender greift aus dem Gebiete der Atherosklerose vier Fragen heraus, und zwar: 1. die Beziehung der sogenannten gelben Flecken der Aorten-

intima bei Kindern und Jugendlichen zu der Atherosklerose; 2. die Beziehung der Tierversuche zu der Lehre von der Entwicklung des atherosklerotischen Prozesses; 3. die Häufigkeit der Atherosklerose; 4. die Bedeutung der Infektionskrankheiten für das Zustandekommen der Atherosklerose.

Er kommt zu folgenden Schlüssen: Ad 1. Die gelben Flecken stellen die Anfangsstadien der Atherosklerose dar; sie besitzen die Fähigkeit der progressiven Entwicklung und machen alle Stadien der Umwandlung zu den großen Intimaplatten durch. Daran ändert auch die Annahme nichts, daß einige der gelben Flecken auch einer Rückbildung verfallen können. Es werden die Lokalisation und die Struktur dieser Herde der sogenannten „reinen Verfettung" besprochen und daraus der oben erwähnte Schluß abgeleitet.

Ad 2. Die vom Vortragenden zuerst durch Milchfütterung, Staphylokokken- und Alkoholinjektionen beim Kaninchen erzeugten atherosklerotischen Veränderungen entsprechen morphologisch der menschlichen Atherosklerose, und es kann deshalb auch der experimentell festgestellte Entwicklungsgang des Prozesses ohne weiteres auf die Verhältnisse beim Menschen übertragen werden. Dies bedeutet einen weiteren Beweis für die Umwandlung der Intimaverfettungen zu den ausgesprochenen Atheroskleroseherden.

Ad 3. Vortragender teilt eine neue statistische Zusammenstellung von 1600 Sektionen vom Standpunkte der Atherosklerose mit, welche seine vor 11 Jahren veröffentlichte ähnliche Zusammenstellung von 1200 Fällen bestätigt, obgleich es sich um ein auch in Bezug auf Nationalität der Sezierten ganz andersartiges Material handelt. Das frühere Material stammte nämlich aus der Schweiz und das jetzige aus Jugoslavien her. Es geht aus dieser Statistik hervor, daß die ersten Anfänge der Atherosklerose schon nach dem dritten Lebensmonat angetroffen werden können. Nach dem 8. Jahre hat jeder Mensch atherosklerotische Veränderungen, die sich mit dem zunehmenden Alter allmählich weiter entwickeln. Dies steht in keinem Widerspruche mit der Erfahrung, daß auch sehr alte Leute manchmal schwache Atherosklerose aufweisen. Das eine Mal entwickelt sich der Prozeß eben rasch, das andere Mal sehr langsam, er kann zum Stillstand kommen, manches geht wohl auch in Heilung über. Vortragender schlägt die Einteilung der Atherosklerose in 5 verschiedene Grade vor, welche sich ihm gut bewährt hat. Eine Unterscheidung der Grade des Prozesses ist für die gegenseitige Verständigung und für statistische Zusammenstellungen unerläßlich.

Ad 4. Von den Infektionskrankheiten scheint wenigstens die Tuberkulose, den statistischen Erhebungen zufolge, auf die Entstehung der Atherosklerose in dem prädisponierenden Sinne einzuwirken, da die Häufigkeit und der Grad der Atherosklerose bei den Tuberkulösen höher sind als bei dem Gesamtmaterial. In Bezug auf andere Infektionskrankheiten, zumal die akuten, läßt sich dies statistisch schwer feststellen.

Diskussion: Herr Hering (Köln) weist auf die Steigerung der Carotissinusreflexe des Menschen bei Atherosklerose des Sinus caroticus hin und hält eine Untersuchung des Nervensystems in der atherosklerotischen Gefäßwand für sehr wünschenswert.

Herr Hueck (Leipzig) ist mit dem Vortragenden darin einig, daß die geschilderten Veränderungen Stadien eines grundsätzlich einheitlichen Prozesses sind.

Herr W. Ceelen (Greifswald): **Über die Phlebitis typhosa.**

Ähnlich der Endophlebitis tuberculosa findet sich in vielen Fällen von Typhus abdominalis eine Phlebitis resp. Endophlebitis typhosa mit knötchenartigen, halbkugeligen polypenförmigen, selten auch mehr flächenhaften Verdickungen der Intima. Die Prominenzen, über die vielfach ein intaktes Endothel noch hinüberzieht, bestehen aus spezifischem typhösen Gewebe und können dementsprechend auch nekrobiotisch zerfallen. Es schließt sich dann häufig eine Thrombosierung des Gefäßlumens an. Auch kann das spezifische Gewebe so stark vorwachsen, daß Einengung und schließlich völliger Verschluß der Gefäßlichtung erfolgen. Die Veränderung kann als fast regelmäßiger Befund, allerdings in wechselnder Intensität, in der Milz angetroffen werden; besonders ausgesprochen ist sie in Milzen mit infarktartigen Nekrosen und in Därmen, die ungewöhnlich umfangreiche Schorfbildung aufweisen, so daß an einen Zusammenhang zwischen derartigen Nekrosen und der Gefäßveränderung gedacht werden muß. Die kleinen fleckigen Nekrosen bei Typhus abdom. sind auf die Toxin- resp. Endotoxinbildung der Erreger zurückzuführen.



Neben Milz und Darm wird die Phlebitis bisweilen auch in den mesenterialen Lymphknoten beobachtet.

Diskussion: Herr Schmorl (Dresden) fand in 2 Fällen von Typhus die gleichen Veränderungen im Ductus thoracicus und in kleinen Lungenarterien.

Herr Pagel (Sommerfeld) zieht einen Vergleich zwischen den von ihm vorher besprochenen Intimagranulomen bei Meerschweinchentuberkulose einerseits und den Befunden des Herrn Ceelen bei Typhus andererseits.

Herr Gräff (Heidelberg) weist auf die Wichtigkeit der Angabe hin, daß hier im frischen typhösen Knötchen erstmalig Ty.-Bazillen bakterioskopisch festgestellt worden sind.

Herr Busch (Berlin) berichtet über Fütterungsversuche an Mäusen bei Paratyphuskulturen. Dabei fanden sich Intimaknötchen in den Lebervenen mit nachfolgenden Zirkulationsstörungen, die auch zu ausgedehnten Nekrosen verschiedenen Alters geführt hatten.

Herr F. Henschen (Stockholm) sah ähnliche Intimaknötchen bei spontaner Pseudotuberkulose des Kaninchens durch eine Art von Kolibazillen.

Herr E. Kirch (Würzburg) weist auf seine früheren Untersuchungen (Arch. f. Hygiene, Bd. 78, 1913) über experimentelle Pseudotuberkulose durch eine Varietät des Bacillus Paratyphi-B. hin, wobei er durch subkutane, intraperitoneale und intramuskuläre Verimpfung sowie durch Verfütterung bei verschiedenen Tierarten stets nur tuberkelartige Knötchen in den verschiedensten Organen erzeugte, aber auch bei wechselnder Dosierung niemals die von Herrn Busch soeben erwähnten Bilder sah. Die Knötchen enthielten reichlich Paratyphusbazillen.

Herr Siegfried Gräff (Heidelberg) **Über die Vorgänge im Beginn der Glomerulonephritis.**

Die Literatur zeigt, daß für die histologische Diagnose Glomerulonephritis verschiedene Gesichtspunkte, so ätiologische, klinische und histologische maßgebend waren; was heute histologisch als Gl-n. im Frühstadium bezeichnet wird, braucht deshalb nicht im Einklang mit einer klinisch kurzdauernden Gl-n. zu sein. Vortragender unterscheidet deshalb eine postinfektiöse und eine intrainfektiöse Gl-n. Die erstere entspricht dem Frühstadium der Gl-n. (Langhans); in diesen Fällen ist der fast einzige Obduktionsbefund eine starke Dilatation der linken Kammer; erst histologisch wird der Fall durch den Befund an der Niere geklärt. Die letztere ist ein histologischer Nebenbefund einer mit den anatomischen Zeichen der Sepsis oder Pyämie irgendeiner Form verlaufenden Allgemeinerkrankung; klinische Erscheinungen von seiten der Nieren können fehlen.

Bei keiner Form lassen sich die Angaben Kuczynskis über ein spätes und retrogrades Einwandern der Leukozyten in die Glomerulusschlingen bestätigen, vielmehr ist das Gegenteil anzunehmen; indessen dürfte Volhards Lehre eines primären Angiospasmus vom histologischen Bilde der postinfektiösen Gl-n. aus einer eindeutigen Beurteilung eher zugänglich sein.

Diskussion: Herr Fahr (Hamburg) hält die vom Vortragenden unter der Bezeichnung „intrainfektiöse Glomerulonephritis" zusammengefaßten Fälle für identisch mit denen, die er (Fahr) als herdförmige Glomerulonephritis beschrieben hat, für die ja ebenfalls das Fehlen der Blutdrucksteigerung charakteristisch ist. Der Volhardschen Drosselungstheorie steht er immer noch äußerst skeptisch gegenüber; die von Kuczynski kürzlich zu ihren Gunsten angeführten Gründe kann er nicht als stichhaltig ansehen.

Herr Gräff möchte die herdförmige Glomerulonephritis Fahrs der intrainfektiösen Form zuzählen, welche sich aber nicht auf solche Fälle beschränkt.

Herr Neubürger (München): **Über den Begriff der weißen Hirnerweichung und ihre Entstehung durch Störung der Gefäßfunktion nach Trauma.**

Spricht man von Erweichung, so nimmt man im allgemeinen an, daß histologisch Fettkörnchenzellen zu finden sind. Bei frischen ischämischen Nekrosen ist das aber nicht der Fall, wie tierexperimentelle Untersuchungen und Befunde beim Menschen lehren. Dennoch besteht bei der Betastung eine Erweichung, sofern man sich an den Sinn dieses Wortes hält: Sukkulente zerfließliche Beschaffenheit, verminderte Konsistenz, verschwommene Zeichnung. Am besten sind solche Befunde in der weißen Substanz zu erheben. Mikroskopisch sieht man Auflockerung und ödematöse Durch-

tränkung des Gewebes und tropfigen Markzerfall; die Gliakerne sind teils noch erhalten, teils in Lyse oder Rhexis; Körnchenzellen fehlen. Ältere körnchenzellhaltige Erweichungen fühlen sich oft mehr brüchig, klebrig, fettig an; doch kommen alle denkbaren Übergänge vor. Nach dem Gesagten hält es Vortragender für besser, die öfter angewandte Bezeichnung frischer ischämischer Herde als „noch nicht erweichte Nekrosen" fallen zu lassen; er bringt folgende Definition in Vorschlag: unter weißen und anämischen Erweichungen verstehen wir durch örtliche Kreislaufstörungen entstandene, mit tastbarer Konsistenzverminderung einhergehende Nekrosen im zentralen Nervensystem und die ihnen folgende Abbauvorgänge.

Zur Pathogenese der weißen Erweichung weist Vortragender darauf hin, daß auch rein funktionelle Störungen der Zirkulation im Gehirn zu ausgedehnten Erweichungen führen können. Er demonstriert einen Fall, bei dem sich im Anschluß an ein Kopftrauma eine große Erweichung in den Stammganglien gebildet hatte, bei völlig intakten Schädelknochen, ohne Verletzung der Hirnhäute oder der Hirnoberfläche, ohne Gefäßerkrankung oder mechanische Gefäßsperre. Die histologischen Befunde (blutleere, enge Gefäße im Herd, bei prästatischen Gefäßerweiterungen und Diapedesisblutungen in seiner weiteren Umgebung und an verschiedenen Stellen der Rinde) scheinen darauf hinzudeuten, daß neben einer allgemein ausgebreiteten, leichteren Kreislaufstörung lokal vielleicht ein durch das Trauma ausgelöster Spasmus der das Herdgebiet versorgenden Arterie die Erweichung hervorgerufen hat.

Diskussion: Herr Schmorl (Dresden) betont die Bedeutung der Fettembolie als Ursache mancher sogenannten Spätapoplexien; Herr Neubürger schließt für seinen Fall Fettembolie sicher aus.

Herr Dietrich (Köln) weist auf seine früheren Befunde bei Kriegsverletzten hin. Herr C. Sternberg (Wien) erinnert an die Untersuchungen von Joannovics, Herr Busch (Berlin) an solche von G. Hauser. Herr Jaffé (Moabit) weist auf die auch ohne Trauma vorkommenden Gefäßspasmen hin.

Herr Krauspe (Leipzig): **Ein Fall von mykotischer Pericarditis.**

Bericht über eine ausgedehnte Schimmelpilzinfektion der Lungen, des Brustfells und besonders des Perikards im Anschluß an eine Masernpneumonie bei einem 5 Monate alten Knaben. Makroskopisch bestand bei der Obduktion das Bild einer schweren Bronchopneumonie mit peribronchitischen Abszessen. In den Bronchien sowie in eigenartigen knötchenförmigen Herden zwischen den verwachsenen Blättern der Pleura und im besonderen des Perikards fand sich ein bröckliges an tuberkulös-käsige Massen erinnerndes Exsudat, das sehr reichlich ein verzweigtes Pilzmycel enthielt. Die Pilzvegetationen erinnern durchaus an die durch Lucet u. a. beim Tier durch Schimmelpilze, besonders Aspergillusarten, erzeugten Veränderungen, so daß die Annahme einer Schimmelpilzinfektion auch für den vorliegenden Fall berechtigt ist. Eine kulturelle Klärung des Falles war leider nicht möglich. Ausgedehntere Untersuchungen über Pilzinfektionen der kindlichen Lunge, die unter dem Eindruck des oben beschriebenen Krankheitsfalles unternommen wurden, lenkten die Aufmerksamkeit besonders auf die Soorkrankheit. Es stellte sich heraus, daß eine Soorinfektion der Bronchien und in vorgeschritteneren Stadien auch der Lungenalveolen bei bestehendem Soor des Oesophagus und komplizierender Pneumonie fast die Regel darstellt. Anhangsweise wird noch auf Versuche hingewiesen, die sich mit der experimentellen Erzeugung der Soorkrankheit beim Tiersäugling befaßten. An Hand von Mikrophotogrammen wird der Nachweis geführt, daß es in einer Reihe von Versuchen, wohl zum ersten Mal, gelang, durch Bepinseln der Brustwarzen des Muttertieres und Infektion per os bei der gesunden säugenden Ratte einen schweren Soor des Ösophagus zu erzeugen, der zum Tode des Individuums durch Verschluß der Speiseröhre führte. Auch bei Hunden ist eine schwere Schädigung der befallenen Tiere, die sich zunächst wie bei der Ratte in einer allgemeinen Atrophie äußert, nachweisbar. Allerdings verläuft die Erkrankung bei diesen Tieren anatomisch etwas anders. Auf die zahlreichen Ergebnisse dieser Untersuchungen, die im wesentlichen Aufschlüsse über das Zustandekommen der Soorinfektion beim Tier geben, wird an anderer Stelle eingegangen werden. Erwähnt wird nur noch, daß die Soorkonidien im Rattenmagen durchaus nicht eine besondere Affinität zu den mit Plattenepithel bekleideten Partien bekunden, sondern sich im Gegenteil meist an der Oberfläche und zwischen Drüsenepithelien ansiedeln.



Herr Stephan Bézi (Budapest): **Über die Entstehungsweise der hämorrhagischen Milzbrandmeningitis.**

Etwa 40% der letalen Milzbrandinfektionen gehen mit Blutungen der weichen Hirnhäute, bzw. Gehirnblutungen einher, die am 3. bis 18. Tage der Infektion entstehen können. Die meningeale Blutung ist zuweilen so stark, daß sie auch innerhalb einer Stunde zum Tode führen kann.

Die Blutungen sind hinsichtlich ihrer Ausdehnung voneinander ziemlich verschieden. In schweren Fällen ist unter der Arachnoidea der Hemisphärenkonvexität ein bis 1 cm dickes, dunkelrotes Blutkoagulum zu sehen; in einzelnen Fällen erstreckt sich der Bluterguß auch auf die Gehirnbasis, doch ist er dort stets geringer.

Größere Blutungen entstehen zwischen den weichen Hirnhäuten erst dann, wenn sich dort die Anthraxbazillen stark vermehrt haben und von der Blutbahn eventuell bereits verschwunden sind. Gelangen die Anthraxbazillen in die Lymphspalten der weichen Hirnhäute oder in die Lymphscheiden der Gefäße, so vermehren sie sich dort stärker als im Blute selbst. Es ist wahrscheinlich, daß die bakterizid wirkenden oder das Wachstum der Bakterien hemmenden Substanzen dort fehlen oder in geringerer Menge vorhanden sind als im Blutplasma.

Die massigen Blutungen entstehen dadurch, daß die Wände der kleinen und mittelgroßen Gefäße an umschriebener Stelle absterben und dort einreißen.

Die Milzbrandinfektion kann auf die Wände der kleineren und mittelgroßen Arterien sowie auch auf die Venen der weichen Hirnhäute eine schädigende Wirkung ausüben. Dieser schädliche Einfluß wirkt auf die ersteren besonders dann, wenn sich diese schon im voraus pathologisch verändert haben. Waren zuvor die Wände der Arterien wie auch die der Venen unbeschädigt, so werden die Venen — deren Wände weniger widerstandsfähig sind — die vorerwähnte pathologische Veränderung erleiden.

Die Nekrose ist gewöhnlich nur dort zu finden, wo die Blutung am stärksten ist und kann auch die Hälfte oder zwei Drittel des Umfanges der Venenwand einnehmen. Sie ist in der Regel ellipsenförmig, und die längere Achse läuft dem Verlauf des Gefäßes parallel.

Die nächste Tagung ist für Pfingsten 1927 in Danzig unter dem Vorsitz von Geheimrat Lubarsch (Berlin) geplant.

REFERATE.

1. NORMALE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND HISTOLOGIE.

Feyrter, Friedrich (Wien): **Ein eigenartiger Fall von Myomalacia cordis.** (Frankf. Ztschr. f. Pathol. 33; H. 1, S. 1, 1925).

Die vom Verf. hier beschriebene und in 2 Textabbildungen dargestellte eigenartige Myomalacia cordis wurde bei der Sektion einer 69jährigen Frau festgestellt, die in ihren letzten Lebensjahren viermal die klinischen Erscheinungen schwerer Herz- und Kreislaufschwäche gezeigt hatte und schließlich daran zu Grunde gegangen war. Die Myomalacie erstreckte sich auf das vordere untere Drittel der Kammerscheidewand, sowie auf die sich daran anschließenden Partien des rechten und linken Ventrikels. Das Eigenartige dieses Falles bestand nun darin, daß keine der gewöhnlichen Ursachen einer lokalen Anämie größerer und kleinerer Herzabschnitte vorhanden war, daß vielmehr die Koronararterien, vor allem der Ramus descendens der linken Kranzarterie, eine (elastisch-) fibröse Umwandlung erfahren hatte, die in auffälligster Weise die Media betraf, in der sie auf Kosten der glatten Muskulatur erfolgte (Arteriofibrose bzw. Mediafibrose). Makroskopisch erschienen die Kranzgefäße grauweiß, mäßig verdickt; ihr Lumen war nicht verengt. Verf. nimmt nun an, daß diese Gefäßver-

änderung eine weitgehende Herabsetzung der Arbeitstüchtigkeit der Gefäßwand und damit eine schwere Störung der normalen Blutströmung zur Folge gehabt hat. Die dadurch bedingten schweren Ernährungsstörungen des Myokards äußerten sich histologisch in 2 Formen: 1) Atrophie und Zerfall der Muskelfasern infolge kümmerlicher Ernährung, sowie Ersatz der langsam zugrunde gehenden Muskelfasern durch Wuchern des Bindegewebes, was auch außerhalb des eigentlichen myomalacischen Herdes im Septum ventriculorum zu sehen war; 2) plötzlich eingetretene herdförmige Nekrosen der Muskelfasern infolge völligen Aufhörens der normalen Blutströmung und in der Folge dann teilweise Organisation der nekrotischen Herde durch Granulationsgewebe. Diese Myokardschädigung wies also ganz frische und ganz alte Veränderungen sowie alle Übergänge zwischen beiden auf. Eine Verlegung der Blutbahn durch Thrombose hatte beim Entstehen der Myomalacie keine ursächliche Rolle gespielt. Die geschilderte Veränderung der Kranzarterien war aber nur die Teilerscheinung einer gleichartigen Veränderung des gesamten Systems der mittelstarken und kleinen Arterien von muskulösem Typus. Makroskopisch waren diese Gefäße alle erweitert, ihre Wand mäßig verdickt und von grauweißer Farbe.

E. Kirch (Würzburg).

Franz, Ilse (Dresden-Friedrichstadt): **Kasuistischer Beitrag zur Periarteriitis nodosa.** (Frankf. Ztschr. f. Path. 33; H. 3, S. 521, 1926).

Die Verfasserin berichtet zunächst über nicht weniger als 5 neue Fälle der sonst doch ziemlich seltenen Periarteriitis nodosa aus dem Schmorlschen Institut.

Fall 1: Eine 41jährige Frau kam unter der klinischen Diagnose Hypertonie und Schrumpfniere mit plötzlichem Kollaps ad exitum. Die Sektion ergab eine Blutung in die Bauchhöhle, herrührend von einem geplatzten Aneurysma in der Leber. Es fanden sich multiple Aneurysmen an den Arterien von Leber, Gallenblase, Herz, Nieren, Pankreas, Darm und Magen. Mikroskopisch boten die Arterien fast durchweg das Bild einer frischen P. n. mit ausgedehntem periadventitiellen Infiltrat, mit Nekrose und hyaliner Degeneration der Media und mehr oder weniger hochgradiger Intimawucherung.

Fall 2: Ein 30jähriger Mann mit gleichzeitiger Tuberkulose und Lues starb unter den Erscheinungen einer Nephritis. Die Sektion ergab eine subchronische Nephritis und zahlreiche frische apoplektische Hirnblutungen. Die Gefäße waren makroskopisch unverändert; mikroskopisch handelte es sich um eine frische P. n., die nur die kleinsten Gefäße betraf. Diese Lokalisation der Erkrankung an den Hirngefäßen macht den Fall besonders bemerkenswert.

Fall 3: Ein 37jähriger Mann, der Lues und Pocken durchgemacht hatte, kam unter dem Bilde einer Uraemie ad exitum. Bei der Sektion fanden sich eine Myokarditis, eine haemorrhagische Nephritis und eigentümliche Herderkrankungen in der Leber. Mikroskopisch zeigte sich eine typische frische P. n. in Leber und Nieren. Die Verdickung der Media, der Rückgang der perivaskulären Infiltrate und die Umwandlung der Adventitia in ein lockeres kernarmes Gewebe deuteten auf ältere Veränderungen hin. Die ältesten Herde waren im Herzen nachzuweisen.

Fall 4: Bei einem 31jährigen Mann mit unsicherer venerischer



Infektion, der vor 4 Wochen an Grippe erkrankt war, trat plötzlicher Tod unter Lungenödem und schwerster Atemnot ein. Die Sektion stellte eine P. n. an den Kranzgefäßen fest, sowie in Niere, Milz und Leber. Mikroskopisch handelte es sich um eine schon ältere P. n. mit Resten von entzündlichen Veränderungen in Herz, Hoden und manchen Gefäßen der Niere.

Fall 5: Eine 78jährige Frau, die seit Jahren an Herzbeschwerden litt und seit 10 Wochen eine Verschlimmerung derselben und eine gleichzeitige Abmagerung bemerkte, starb unter dem Bilde zunehmender Herzschwäche. Die Sektion ergab: P. n., schwere Fettdegeneration der r. Herzkammer, Schrumpfnieren, geringe Arteriosklerose, multiple Infarkte in der Milz, kleine fibröse Knötchen in der Leber und ältere Blutungen im Dünndarm. Mikroskopisch wurden frische periarteriitische Veränderungen an den Herzgefäßen, alte ausgeheilte an den Gefäßen von Niere, Leber, Darm und Pankreas festgestellt. Daneben fanden sich überall, auch in den kleineren Gefäßen, arteriosklerotische Veränderungen. Die beschriebenen Veränderungen zeigten zwar nicht völlig das für P. n. typische Bild und könnten eventuell sämtlich auf arteriosklerotische Basis zurückgeführt werden, doch sprachen die frischen Prozesse am Herzen, ferner die mit den anderen abgeheilten Fällen sicher bestehende Ähnlichkeit, besonders aber auch die weitgehende Zerstörung der elastischen Fasern zugunsten einer P. n.

Weiterhin teilt Verfasserin noch einige Impfversuche mit, die sie mit Sektionsmaterial ihrer P. n.-Fälle an Meerschweinchen anstellte. Es gelang ihr auf diese Weise, gewisse Gewebsveränderungen bei den Versuchstieren zu erzeugen, doch deutet sie diese nicht als P. n. Wenn auch das Mißlingen einer Übertragung auf Tiere nicht als unbedingter Beweis gegen das Vorhandensein eines spezifischen Erregers aufgefaßt werden darf, so glaubt Verfasserin doch, in Übereinstimmung mit den meisten neueren Autoren, daß es sich bei der P. n. nicht um einen spezifischen Erreger handelt, sondern daß jedem beliebigen Infekt sekundär eine P. n. folgen könne. E. Kirch (Würzburg).

Gloor, H. U. (Genf): **Kurze neue Beiträge und Bemerkungen zur Periarteriitis nodosa.** (Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anatomie, **37**; Nr. 8; S. 337; 1926).

Bericht über 2 Fälle von Periarteriitis nodosa, die im Laufe der letzten 3 Jahre am Askanazyschen Institut zur Beobachtung gelangten. Der 1. Fall betrifft einen 18jährigen Lehrling, der im Anschluß an einen doppelseitigen Tonsillarabszeß unter unklaren Erscheinungen erkrankte und nach wenigen Wochen unter der klinischen Diagnose „toxisch-infektiöser Zustand mit multiplen polymorphen Hauterythemen" ad exitum kam. Bei der Sektion wurden Milzinfarkte ohne Embolie-Möglichkeit sowie umschriebene Gangraen an einzelnen Fingern gefunden, was bereits auf Veränderung an den kleinen Arterien schließen ließ, doch ergab erst die histologische Untersuchung eine sichere Diagnose und zwar im Sinne einer Periarteriitis nodosa, die in der Leber noch ganz frisch war, älter dagegen in Zunge (hier mit Geschwürsbildung!), in Haut (mit multiplen Blutungen) und namentlich in Milz. Im 2. Falle handelt es sich um eine abgeheilte Periarteriitis nodosa bei einer 71jährigen (!) Frau; hier waren die alten Arterienprozesse aus-

schließlich in der Arteria gastrica sinistra lokalisiert, fehlten also in allen übrigen Organen. Zum Schluß erhebt Verf. eine Reihe von Einwänden gegen die neuerdings mehr und mehr verbreitete Ansicht, daß die Periarteriitis nodosa einen unspezifischen, ätiologisch durchaus uneinheitlichen Entzündungsprozeß darstelle; seines Erachtens haben die bisherigen Forschungsresultate noch keinen sicheren Beweis dafür erbracht, daß nur der Ablauf der Infektion, nicht aber deren Art für das periarteriitische Krankheitsbild verantwortlich gemacht werden könne. E. Kirch (Würzburg).

Lehmann, Ernst (Moabit): **Über Aetiologie, Pathogenese und histologische Struktur von Varizen.** (Frankf. Ztschr. f. Path. **33**; H. 2; S. 300; 1925.)

Die vorliegende Arbeit bringt eine kritische Zusammenstellung der bisherigen Literatur über Varizen und die ausführliche Beschreibung eigener (bei Benda ausgeführter) histologischer Untersuchungen an Hand eines Falles von ausgedehnter Varizenbildung an Ober- und Unterschenkel. Dabei hat Verf. gleich anderen Autoren alterative, exsudative und proliferative Vorgänge, also Entzündungserscheinungen, feststellen können, doch bezweifelt er deren primäre Bedeutung für die Pathogenese des ganzen Prozesses, wie dies namentlich Bernh. Fischer angenommen hat. Zum Unterschied von den arteriellen Aneurysmen, für die eine Kontinuitätsunterbrechung der alten Wandschichten charakteristisch ist, hat Verf. bei den Varizenbildungen der Venen niemals eine völlige Zerstörung der Wand beobachtet, sondern nur eine fibröse Umwandlung derselben. Dadurch werden Einbrüche der Intima bei den Varizen stets fortschreitend kompensiert und auch die Verdünnungen der Media wieder ausgeglichen. Von einem Gefäßkallus, der die Funktionen der Venenwand übernähme, hat Verf. nichts nachweisen können. E. Kirch (Würzburg).

II. PHYSIOLOGIE UND EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE.

Feldberg, W., Hahn und Schilf (Berlin): **Über die gefäßerweiternde Wirkung des Adrenalins und des Sympathikusreizes; zugleich ein Beitrag zur Frage der Gift- bzw. Nervenwirkung der Zelle.** (Pflügers Archiv 210; 697; 1925.)

Wenn ein Froschgefäßpräparat mit bestimmten Adrenalinmengen vorbehandelt wird, so bewirkt neuerliche Adrenalinzufuhr oder Sympathikusreizung oder ein Dehnungsreiz, keine Gefäßverengerung sondern eine Erweiterung der Gefäße. Die zur Vorbehandlung nötige Adrenalinmenge ist für beide Eingriffe zur Erzielung einer Wirkungsumkehr die gleiche. Der so erzielten Adrenalindilatation folgt eine Gefäßverengerung, der Sympathikusreizung aber nicht. Verf. sind der Ansicht, daß der Wirkungsort bei den von ihnen beobachteten Erscheinungen die Gefäßmuskelzelle ist. Chlorbarium wirkte unter allen Verhältnissen gefäßverengernd. Atropin, Pilocarpin und Insulin wirkten nach Adrenalin gefäßerweiternd. Die Vorbehandlung des Präparates mit Chlorbarium oder durch starke Sympathikusreizung führte zu keiner nachfolgenden Wirkungsumkehr. Bruno Kisch (Köln).

Smirnow, A. I. (Krasnodar): **Über den Einfluß der großen Gehirnhemisphaeren auf den Tonus des Zentrums Nn. vagi**



im verlängerten Mark. (Ztschr. für die ges. exp. Med. **49**; 124; 1926.)

Verf. verweist einerseits auf verschiedene russisch erschienene Mitteilungen und eine demnächst erscheinende Monographie. Aus den ganz kurzen Mitteilungen, die in der vorliegenden Veröffentlichung über die Arbeiten des Verfassers und seiner Schule gemacht werden, ist nur zu entnehmen, daß Verf. der Ansicht ist, einen hemmenden Einfluß der Großhirnrinde, insbesondere der Gyri sigmoidei auf das Zentrum der Nn. vagi nachgewiesen zu haben. Auch glaubt er, daß der Einfluß der Großhirnhemisphären auf das Vaguszentrum gekreuzt ist. Bruno Kisch (Köln).

Salant, W. und Washeim, H. (Georgia): **The effect of potassium and calcium on the response of the isolated frog heart to nicotine. (Einfluß von K und Ca auf die Reaktion des isolierten Froschherzens auf Nikotin.)** (Amer. journ. of physiol. **75**; 6; 1925.)

Die Verminderung der Kontraktilität des Herzens durch große Nikotingaben wird durch einen K-Überschuß in der Ringerlösung gefördert, desgleichen durch Ca-Mangel. Demgegenüber wird die fördernde, sowie die toxische Wirkung des Nikotins durch einen Ca-Überschuß vermindert. Bruno Kisch (Köln).

Salant, W. (Georgia): **The effect of the concentration of hydrogenions on the action of nicotine. (Der Einfluß der Wasserstoffionenkonzentration auf die Wirkung des Nikotin.)** (Amer. journ. of physiol. **75**; 17; 1925.)

Bei Hund und Katze wird die herzhemmende Wirkung kleiner Nikotindosen unterstützt durch vorangehende intravenöse Säureinjektion, gehemmt durch Alkaliinjektion. Das gleiche gilt von der blutdrucksteigernden Wirkung des Nikotin, die bei Katzen und manchmal auch beim Hund, besonders nach beiderseitiger Vagotomie sehr deutlich ausgeprägt auftrat.

Nebennierenentfernung beeinflußte diese Erscheinungen nicht.

Bruno Kisch (Köln).

III. KLINIK.

a) Herz.

Robertson, George (Wanganui): **Pulse and Blood Pressure Variations during Exercise and their bearing on myocardial Efficiency.** (Med. Journ. and Record 122, No. 4, 1926.)

Es wurden Blutdruckuntersuchungen gemacht an körperlich gesunden und an Leuten mit Herzerscheinungen. Die Untersuchung geschah einmal in Ruhe, das andere Mal nach Anstrengungen und zwar, nachdem die Leute bis zum Höchstmaß der Erschöpfung ausgepumpt waren. Es zeigte sich hierbei unter möglichster Ausschaltung aller Fehlerquellen, daß bei den Gesunden während der Übungen der diastolische Blutdruck absank und gleich nach Beendigung der Anstrengungen stieg. Bei Leuten mit Erscheinungen der Herzschwäche, aber ohne objektiven Befund sank nach Erschöpfung die Pulszahl, während der Blutdruck blieb. Bei Kranken mit Erweiterung des Herzens, Erscheinungen von Arteriosklerose oder Myokardschädigungen sank der systolische Druck bei starker Beschleunigung der Herztätigkeit. Für diese Beobachtung wird eine restlose Erschöpfung des

Myokards als Ursache angenommen, während Verf. bei den Untersuchten ohne objektiven Herzbefund eine übermäßige Erschöpfung des sympathischen Nervensystems annimmt. Weitere Untersuchungen über diese Erscheinungen müssen an großem Material durchgeführt werden.

Schelenz (Trebschen).

Reid. William D. (Boston): **Hypertrophy of the Heart.** (Med. Journ. and Record **122**, No. 4, 1926.)

Es wird eingegangen auf die Tatsache, daß die Größe des Herzens keineswegs unbedingt abhängig ist von der Größe des Körpers oder von der Entwicklung der allgemeinen Körpermuskulatur. Eine Hypertrophie der Herzmuskulatur entsteht vielmehr, wenn erhöhte Anforderungen an das Herz gestellt werden, die in der Tatsache zu suchen sind, wenn den Kapillaren nicht soviel Blut zugeführt wird, wie das zu versorgende Gewebe benötigt. In diesem Augenblick tritt eine automatische Anpassung und eine Rückwirkung auf die Herztätigkeit ein, die vermehrte Arbeit vom Herzen fordert, die bei häufiger Wiederholung als die eigentliche Ursache der Hypertrophie anzusehen ist.

Schelenz (Trebschen).

Coombs, Carey (Bristol): **The Course of rheumatic Heart Disease.** (Med. Journ. and Record 122, No. 4, 1926.)

Rheumatische Erkrankungen pflegen sich nicht nur an den Gelenken zu zeigen, sie kommen vielmehr als isolierte Herzerkrankungen vor, ja die Herzbefunde sind häufig das erste Symptom einer rheumatischen Erkrankung, sodaß man von einer Komplikation durch gleichzeitige Gelenkerscheinungen sprechen könnte. Der Beginn ist meist in die Kindheit zu verlegen und zwar war unter 600 Fällen das Durchschnittsalter für den Beginn zwischen 5 bis 15 Jahren. Der Verlauf ist typisch der einer chronischen Infektionskrankheit mit Beteiligung des Gesamtorganismus, die Prognose je nach Ausbreitung keineswegs immer günstig. Vorbeugung ist auch bei dieser Infektion dringend nötig, da die Zahl der Erkrankungen und der Dauerschäden recht groß ist.

Schelenz (Trebschen).

Nesterow, A. S. (Tomsk): **Über Entstehung des Kapillarpulses (Quincke) bei Insuffizienz der Aortenklappen.** (Ztschr. f. d. ges. exp. Med. **49**; 9; 1926.)

Das bei Insuffizienz der Aorta auftretende, von Quincke beschriebene Phänomen, das mit dem Pulse synchrone Erröten und Erblassen der Haut und der Schleimhäute ist nach Verf. vermutlich durch die Pulsation der feinsten Arterien bedingt. Ein wirklich mikroskopisch sichtbarer Kapillarpuls läßt sich hierbei nicht feststellen, da er (nach Nesterow) durch die Kontraktion der Präkapillaren verhindert wird.

Bruno Kisch (Köln).

Hatzieganu et Telia (Klausenburg): **Un nouveau symptome de l'angine de poitrine: Le signe viscéro-moteur de la main.** (Arch. mal. coeur. **18**; 466; 1925.)

Bei Angina pectoris kommen neben den sensibeln Reizerscheinungen an der oberen Extremität auch motorische Phänomene vor: Tonische und klonische Zuckungen in einzelnen Muskeln des Vorderarmes, welche durch die NN. medianus und ulnaris aus dem 8. Cervikal und dem 1. Thorakalsegment versorgt werden. Als Ursache wird,

analog den von Mackenzie beschriebenen Kontraktionen der Interkostalmuskeln, eine Erregung der Vorderhornzellen angenommen, welche von den sensibeln Herz-Aortanerven via Rami communicantes ausgeht.

Jenny (Aarau).

Bickel et Frimmel (Genf): **De la fréquence et des modalités des arythmies dans la maladie de Basedow et le goitre Basedowifié.** (Arch. mal. coeur 18; 378; 1925.)

An Hand von 80 Fällen werden die verschiedenen Formen von Arythmie besprochen, welche beim Morbus Basedow und der Struma basedowificata auftreten können: 47 mal einfache Sinustachykardie, 1 mal Sinusbrachykardie, 3 mal Extrasystolen, 8 mal anfallsweise auftretende Sinustachykardie, 1 mal paroxysmale Tachykardie vom Typus Bouveret, 20 mal Vorhofflimmern und -flattern. Zwei Momente bedingen diese Rhythmusstörungen: Einmal die Herzinsuffizienz und zweitens die Intoxikation, welche das Gleichgewicht des Herznervenapparates stört. Jenny (Aarau).

Martinez (Cordoba, Argentinien): **Recherches étiologiques sur la tachycardie paroxystique.** (Arch. mal. coeur 18; 292; 1925.)

Untersuchungen an 31 Fällen von paroxysmaler Tachykardie ergaben, daß die Ätiologie keine einheitliche ist. Fast alle akuten und chronischen Infektionskrankheiten, ebenso wie Alkohol und Arteriosklerose finden sich in der Anamnese vertreten. Jenny (Aarau).

Scremini et Montes-Pareja (Montevideo): **Un cas de rétrécissement de l'artère pulmonaire avec propagation du souffle aux vaisseaux du cou sans communication interventriculaire.** (Arch. mal. coeur 18; 305; 1925.)

Beschreibung eines Falles von kongenitaler Pulmonalstenose, mit Fortleitung des systolischen Geräusches in die Halsgefäße. Die Autopsie ergab ein offenes Foramen ovale bei intaktem Ventrikelseptum. Der Tod war an paradoxer Embolie erfolgt. Jenny (Aarau).

Bordet, E. (Paris): **Le diagnostic precoce de la dilatation du coeur par la radioscopie.** (Arch. mal. coeur **18**; 433; 1925.)

Am Röntgenschirm läßt sich eine beginnende Herzdilatation oft frühzeitig daran erkennen, daß die Kontraktionen der Ventrikel schon in der Ruhe von größerer Amplitude sind, als normal.

Jenny (Aarau).

b) Gefäße.

Jülich (Hamburg-Barmbeck): **Linksseitige Rekurrenslähmung durch Sklerose der Aorta.** (Med. Kl. **21**; 1805; 1925).

Es wird über zwei Fälle von linksseitiger Rekurrenslähmung berichtet. Als Ursache der Lähmung wird, da sonst klinisch-röntgenologisch kein Anhaltspunkt bes. kein Aortenaneurysma gefunden werden konnte, eine Sklerose der Aorta angenommen. Diese äußerte sich röntgenologisch in dem einen Fall in einer Aufbiegung und geringen Dilatation derselben; beim andern Fall wurde ebenfalls eine sklerotische Verbiegung der Aorta mit Wandverdickung auf sklerotischer Grundlage beobachtet. Die Entstehung der Lähmung ist wohl auf ähnliche Weise wie bei Aortenaneurysma zu erklären.

v. Lamezan (Plauen).

Melchior (Breslau): **Zur Symptomatologia minor des traumatischen Schlagaderverschlusses der Gliedmaßen.** (Med. Kl. 21; 1799; 1925).

Die seit dem Kriege bekannten, wenn auch recht seltenen posttraumatischen Obliterationen großer Extremitätenarterien können auch bei Fehlen grober Ernährungsstörungen Ursache gewisser funktioneller Störungen sein, die sich im Bereich der unteren Extremitäten dem Syndrom der Claudicatio intermittens einfügen.

v. Lamezan (Plauen).

IV. METHODIK.

Schellong (Kiel): **Über exakte und nicht exakte Registrierung des menschlichen Elektrokardiogramms.** (Klin. Wschr. 1926, 13, 541.)

Die von W. Straub zur Ableitung des Ekg empfohlenen Nadelelektroden gaben, wie Verf. nachweist, infolge der Polarisation ein entstelltes Ekg wieder. Das Größenverhältnis zwischen den flinken und langsamen Schwankungen ist geändert, eine monophasische Schwankung kann zu einer diphasischen umgestaltet werden. Sch. empfiehlt an Stelle der Nadeln Plattenelektroden. H. Sachs (Berlin).

Schwarz (Königsberg, Pr.): **Die graphische Darstellung fetaler Herztöne.** (Klin. Wschr. 1926, 11, 451.)

Zur Aufnahme dient ein Ohm'scher Herzschallregistrierapparat, der die Schallschwingungen des kindlichen Herzens gleichzeitig mit dem Elektrokardiogramm der Mutter verzeichnet. (1 Kurve.) In den Kurvenspitzen glaubte Verf. systolische und diastolische Phasen unterscheiden zu können. Die Methode ist auch nach Meinung des Verf. der direkten Auskultation der fetalen Herztöne noch weit unterlegen.

H. Sachs (Berlin).

V. THERAPIE.

a) Experimentelle und klinische Pharmakologie.

Shookhoff, Ch. (Wien): **Zur Kenntnis der Wirkung von Novocain, bzw. Cocain auf das Säugetierherz.** .(Ztschr. f. d. ges. exp. Med. **49**; 110; 1926.)

Es wird die Angabe von Frey bestätigt, daß die extrakardialen Herznerven durch Novocain gelähmt werden. Zugleich wird bei der angewendeten intravenösen Injektionsmethode auch die Funktion des Reizleitungssystems gestört und zwar anscheinend durch unmittelbare Einwirkung des Giftes, da sich, auf Grund der exp. Untersuchungen bei Injektion in die vena jugularis Störungen der Funktion des rechten Tawaraschenkels erschließen lassen, bei Injektion in eine Pulmonalvene aber solche des linken. Bruno Kisch (Köln).

Kanewskaja, E. I. (Petrograd): **Über die funktionellen Eigenschaften des Gefäßsystems und des Herzens bei chronischen Adrenalinvergiftungen.** (Ztschr. f. d. ges. exp. Med. **46**; 666; 1925.)

Bei Kaninchen reagieren die Gefäße nach chronischer Adrenalinvergiftung auf Adrenalinzufuhr in vermindertem Ausmaße oder garnicht.

Im Verlaufe der Adrenalinvergiftung kommt es beim Kaninchen zu einer bedeutenden Herzhypertrophie. Das isolierte Herz solcher Tiere reagiert auf Adrenalinzufuhr weniger stark als das normaler.

Bruno Kisch (Köln).

Graßheim, K. u. von der Weth, G. (Berlin): **Über die Wirkung des Strontiums auf das Herz.** (Pflügers Archiv **209**; 70; 1925.)

Versuche am nach Straub isolierten Froschherzen. Strontium kann am normal schlagenden Froschherzen das Kalzium in der Ringerlösung schadlos vertreten. Ein durch Kalziumentzug schlaglos gewordenes Froschherz kann durch Strontiumzufuhr wieder zum Schlagen gebracht werden, und zwar auch dann, wenn der Ca-Entzug solange gedauert hat, daß Kalziumzufuhr ein solches Herz nicht mehr zum Schlagen bringt. Ist nach Strontiumzufuhr die Tätigkeit erst wieder in Gang gekommen, so kann sie dann auch wieder durch Ca-Salze weiter erhalten werden. Auch Überleitungsstörungen vom Vorhof zu den Kammern, die durch Ca-Entzug hervorgerufen worden sind, werden durch Strontium schneller und vollkommener behoben als durch Ca-Salze. Auch die Kurvenform der Kammerkontraktion ist bei Ersatz des Ca durch Sr typisch verändert, indem sie ein systolisches Plateau bei verkürzter Diastole zeigt. An dem durch Ca-Entzug geschädigten Herzen steigert deshalb Sr die Arbeitsleistung vielmehr als Ca. Verf. schließen, daß die Angriffspunkte für Ca und Sr am Herzen verschiedene sind, wofür auch pharmakologische Versuche als Belege angeführt werden. (Um die Ansicht der Verf. zu beweisen, müßten diese Versuche jedenfalls noch sehr ausgebaut werden. Anm. des Ref.). Bruno Kisch (Köln).

Kazutoki, T. (Berlin): **Zur Frage der peripheren Gefäßwirkung des Senföles.** (Pflügers Archiv 209; 131; 1925.)

Bei Katzen wurden Versuche über Senfölwirkung an den Pfotenballen ausgeführt. Da die Rötung auch nach Kokainisierung und nach Degeneration der sensiblen Nerven auftritt, schließt Verf. daß sie nicht durch Axonreflexe bedingt sein kann. Bruno Kisch (Köln).

Freese: **Über die Anwendung von Cardiotonin bei Herzbeschwerden im Klimakterium.** (Med. Kl. **21**; 1697; 1925.)

Bei Herzbeschwerden im Klimakterium, die durch Organotherapie nicht gebessert wurden, wurde mit Erfolg Cardiotonin angewandt. v. Lamezan (Plauen).

Buschmann (Bleialf [Eifel]): **Beitrag zur Wirkung des neuen Herzanaleptikums, des Coramin Ciba.** (Med. Kl. **21**; 1961; 1925.)

Das Coramin Ciba wurde in 30 Fällen von Kollapszuständen verschiedener Ätiologien mit gutem Erfolg angewandt. Schädliche Nebenerscheinungen wurden nicht beobachtet; auffallend war nur eine sehr starke Wirkung auf die Expectoration. v. Lamezan (Plauen).

Bickel (Berlin): **Fünfzehn Jahre Digistrophantherapie.** (Med. Kl. **21**; 1504; 1925.)

Es wird über 15jährige günstige Erfahrungen mit dem Präparat berichtet. v. Lamezan (Plauen).

Schmidt-Weyland (Berlin): **Digotin, ein neues Herzpräparat.** (Med. Kl. **21**; 1736; 1925.)

Das Digotin (Gehe A.-G., Dresden) ist ein Digitalispräparat, das aus den digitoxinhaltigen Resten der Folia Digitalis nach Extraktion ihrer wasserhaltigen Bestandteile hergestellt ist. Da das Digitoxin auf das Herz dieselbe Einwirkung hat wie die übrigen Digitaliskörper, aber außerdem noch eine starke Gefäßwirkung besitzt, ist es für die Be-

handlung der akuten Herzinsuffizienzen bei Infektionskrankheiten besonders geeignet. v. Lamezan (Plauen).

b) **Physikalische und chirurgische Therapie.**

Hediger (St. Moritz): **Herz- und Höhenklima.** (Klin. Wschr. 1925, 44, 2101.)

Die bisweilen im Höhenklima auftretenden Akklimatisationsstörungen im Kreislaufapparat beruhen nicht auf einer Insuffizienz des Herzens, sondern auf mangelhafter Regulation der Vasomotorenzentren, die durch lokalen O-Mangel erregt werden. Es ist deshalb der Höhenaufenthalt bei kompensierten Herzleiden keineswegs schädlich, bei labiler Gefäßfunktion als Übungskur sogar empfehlenswert. H. Sachs (Berlin).

BÜCHERBESPRECHUNGEN.

Blutdruckkrankheit und Arterienverkalkung, ihre Ursachen, ihre Symptome und ihre Behandlung speziell in Bad Kissingen. Von Dr. med. Valentin Behr, Spezialarzt für innere Medizin in Bad Kissingen. (Würzburg, Gebrüder Memminger, Verlagsbuchhandlung.)

An der Hand einer fleißig zusammengestellten Literatur über das Thema „Hypertonie" verbreitet sich der Verf. über die mannigfachen Ursachen, Symptome und Begleiterscheinungen der Arterienerkrankungen, speziell der Verkalkung, sowie über die Verhütungs- und Behandlungsmöglichkeiten, wobei er die in Bad Kissingen gegebenen Möglichkeiten besonders würdigt. Gute klimatische Verhältnisse, Gelegenheit zu diätetischenKuren, Behandlungsmöglichkeit mit Massage, Heilgymnastik und Elektrizität, sowie natürliche und abstufbare Kohlensäure-Solbäder verlangt er für die Hypertoniker, und er zeigt, wie gerade diese 4 wichtigen Heilfaktoren in Bad Kissingen in jeder Beziehung zur Verfügung stehen. Dr. Krone (Bad Sooden-Werra.)

Bad Kissingen und seine Heilanzeigen bei inneren Krankheiten. Von Dr. med. Valentin Behr, Spezialarzt für innere Medizin in Bad Kissingen. (Würzburg, Gebrüder Memminger, Verlagsbuchhandlung.)

Auf Grund der Zusammensetzung und Wirkungsweise der einzelnen Kissinger Quellen in Verbindung mit der Bewertung des Kissinger Klimas und der in Kissingen geübten physikalisch-diätetischen Maßnahmen versucht der Verfasser eine exakte Indikationsstellung für Bad Kissingen. Er kommt dabei zu dem Ergebnis, daß der chronische Magenkatarrh, die nervöse Dyspepsie, die chronische Obstipation sowie Erkrankungen der Leber und Gallenblase durch Trinkkuren günstig beeinflußt werden können, daß durch die Erbohrung des Luitpold-Sprudels ein wichtiges Hilfsmittel in der Behandlung der Herz- und Gefäßkrankheiten gewonnen wurde, und daß endlich Kissingen mit seinen Brunnen und Moorbädern auch bei der Behandlung von Frauenkrankheiten segensreich wirken kann. Dr. Krone (Bad Sooden-Werra.)

Wie wird das kranke Herz gesund? Von Stifft (Berlin). (Leipzig, H. Hedewigs Nachf. ohne Jahreszahl.) 82 Seiten, Preis RM. 1.20.

Die Absicht, Herzkranke über ihr Leiden und die Heilungsmöglichkeiten zu belehren, sollte nicht dazu führen, daß Angriffe gegen



die Nauheimer Badeärzte und gegen die „Vertreter der patentierten Staatsmedizin“ erhoben werden. Die Zusammenstellung von Arzt und Pfuscher bei der Behandlung von Hautkrankheiten erscheint recht geschmacklos und ungerechtfertigt, wenn in derselben Zeile dem Facharzte für Herzkrankheiten gewisse Behandlungsmittel vorbehalten werden. Wenn trotz alledem anzuerkennen ist, daß die populäre Darstellung des Kreislaufs und seiner Störungen wohl geglückt ist, darf auf der anderen Seite nicht verschwiegen werden, daß der Verf. bei Besprechung der Behandlung die Grenzen der Laienbelehrung überschreitet und in Kapitel 18 (Behandlung in meinem Institute) den Verdacht erweckt, pro domo zu sprechen. Sobotta (Braunschweig).

Der Blutdruck, sein Wesen und seine Bedeutung für den kranken Menschen. Von A. Probst (Tölz). (Verlag I. Dewitz, Tölz, 1926.)

Die gemeinverständliche, sachlich und klar geschriebene kleine Schrift erscheint in hervorragendem Maße geeignet, Irrtümer und falsche Vorstellungen, besonders aber ungerechtfertigte Befürchtungen bei den Kranken zu beseitigen. Insofern kann sie geradezu als ein Hilfsmittel in der Behandlung dienen. Für spätere Auflagen wäre eine sorgfältigere Ausmerzung der Druckfehler zu wünschen.

Sobotta (Braunschweig).

Der Blutdruck des Menschen. Hesse (Kissingen). (2. Aufl., Verlag O. Gmelin, München 1926.)

Eine recht gute gemeinverständliche Darstellung des Blutdrucks unter normalen und krankhaften Verhältnissen. Die kleine Schrift erscheint wohl geeignet, Kranke und Gesunde zu belehren sowie Ängstliche zu beruhigen. Sobotta (Braunschweig).

ZUR BESPRECHUNG EINGEGANGENE BÜCHER.

(Die Schriftleitung behält sich ausführliche Besprechung der einzelnen Werke vor.)

Domarus, Dr. A. v.: Grundriß der Inneren Medizin. 2. Auflage. XVI/650 Seiten mit 58 zum Teil farbigen Abbildungen. (Berlin, J. Springer.) Preis geb. RM 18,—.

Hypertension. Ärztlicher Fortbildungskursus in Bad Nauheim, Pfingsten 1926. Mit 14 Abbildungen. (Leipzig, Georg Thieme.) Preis RM 3,75.

Hauffe, Dr. Gg.: Die physikalische Therapie des praktischen Arztes. XII/140 S. mit 14 Abbildungen. (Berlin, Urban & Schwarzenberg.) Preis RM 3,—.

Huster, Dr. med. Karl: Anatomische und histologische Untersuchungen über Weite und Wand der Hohlvenen unter physiologischen und pathologischen Kreislaufbedingungen. 84 Seiten mit 8 graphischen Darstellungen und 6 Abbildungen im Text. (Jena, G. Fischer.) Preis brosch. RM 6,—.

Tandler, Prof. Dr. Julius: Lehrbuch der systematischen Anatomie, 3. Bd.: Das Gefäßsystem. VIII/381 Seiten mit 186 meist farbigen Abbildungen. (Leipzig, F. C. W. Vogel.) Preis brosch. RM 24,—, geb. RM 27,—.

Schönfeld, Dr. Aug. und Kraft, Dr. Fr.: Die Erkrankungen der Niere und des Ureters im Röntgenbilde. VII/164 Seiten mit 58 Abbildungen. (München, Verlag von Otto Nemnich.)

Baronaki, Dr. Ed.: Les Néoplasmes et leur thérapeutique médicale. 137 Seiten. (Paris, Norbert Maloine.)

Dr. P. Boerners Reichs-Medizinal-Kalender 1927. Herausgegeben von Geh. San.-Rat Professor Dr. J Schwalbe. Ausgabe A. (Normal-Kalender). Taschenbuch gebunden, 4 Quartalshefte zum Einlegen und 2 Beihefte. (Leipzig, Georg Thieme.) Preis RM 5,—.

Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. — Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

XVIII. Jahrgang Dezember 1926 Nr. 24

Zentralblatt für Herz- u. Gefässkrankheiten

Herausgegeben von
Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V.

Erscheint am 1. und 15. jedes Monats.	Dresden und Leipzig Verlag von Theodor Steinkopff	Preis vierteljährlich Goldmark 4.50. Ausland: $ 1.10.

CARDIOLOGISCHES EXPOSÉ.

Von
Dr. med. R. E. Achert (Baden-Baden).

Die Herzheilkunde (Cardiologie) verfügt über verhältnismäßig nur wenige, zuverlässige und durchaus erprobte Arzneimittel. Wenn man bedenkt, wie häufig die Ideeenassoziation — Herzleiden und Digitalis — den Praktiker im Stich läßt, so muß man sich erst recht wundern, falls man genötigt wird, die Ansprechbarkeit der Digitalisdrogue durch Hinzufügen von Calcium lacticum zu erhöhen, also gewissermaßen erst wirkungsvoll zu gestalten (Cordical). Nur die Kombination zweier sich in ihrer Wirkung ergänzender oder verstärkender Komponenten läßt die erwünschte Wirkung erwarten. Im pharmakologischen Experiment ist festgestellt worden, daß die Herzwirkung der Digitalis eigentlich indirekt eine Sensibilisierung der Calciumwirkung auf das Herz ist. Die Calcium-Komponente beeinflußt neben ihrer Bedeutung für das Herz auch noch besonders günstig die Diurese.

Eine weitere Überraschung und Enttäuschung kann man erleben, wenn man mit der Digitalis nicht mehr weiter kommt, also „aufgefahren" ist und sehen muß, daß bei richtiger Dosierung mitunter noch mit dem Bulbus scillae etwas zu erreichen ist, vorausgesetzt, daß es gerade Individuen sind, die auf die Meerzwiebel reagieren (Scillaren) (Scillikardin). — Scilla maritima ist das Herzmittel des klassischen Altertums. —

Ein besonders schwieriges, aber auch ein um so reizvolleres Kapitel ist und bleibt die Pharmakotherapie der als Stenokardie bezeichneten Zustände, die einen besonders ominösen Ruf haben. Es war daher eine bemerkenswert heroische Tat von kardinaler Bedeutung als der englische Kliniker weiland Sir Lauder Brunton, M. D. Bart., consulting physician am St. Bartholomeus-Hospital in London, zu dessen Füßen ich noch als Hörer saß, durch die erstmalige Einführung der Nitro- (NO_2-) Körper den als signum mali ominis angesehenen Herz-Gefäß-Krampf (Stenokardie) sprengte. Es geschah dies in den 60er Jahren des verflossenen Jahrhunderts. Er benützte dazu das Amylium nitrosum. Es wirkte sinnfällig durch Vasodilatation (Erröten des Gesichts), also gefäßerweiternd i. e. krampflösend. Es wird heute noch gern verordnet in Verbindung mit Spiritus aetheris nitrosi ana partes aequales zum Inhalieren.

Der Ehrgeiz der pharmazeutischen Chemie ließ die Erfinder nicht ruhen und so warf als erste die weltberühmte großbritannische Apotheker-Firma Burroughs, Wellcome & Co. in London das sattsam bekannte

Nitroglyzerin (Glyzerintrinitrat) $(C_3H_5(ONO_2)_3$ in Form von Tabloids (0,0005 pro dosi) auf den Weltmarkt, der es gierig aufnahm.

Alle diese die Nitrogruppe enthaltenden Nitroverbindungen sind an und für sich allein nicht imstande das therapeutische Postulat bei Herz- und Gefäßkrämpfen in Sekunden- und Minuten-Wirkung restlos zu erfüllen. Dazu gehören noch ganz andere Ingredienzien. Vor allem das Atropin. Daß bei Patienten mit Stenokardie und Asthma cardiale die als Kombination von Angina pectoris vasomotoria und genuiner Angina pectoris aufgefaßt wird, das Atropin vorzügliche Dienste leistet, ist bekannt. Atropin löst den Krampf der Vasokonstriktoren der Koronararterien infolge Vagusreizung. Atropin ist neuro- i. e. vago-trop., Tinct. capsici und Spirit. menth. pip. sind Reizmittel, Analeptica.

Die Heilanzeigen zur Anwendung des „Corvigor" sind Herz- und Gefäßkrämpfe, Angina pectoris vera et spuria; Angina abdominalis, Angiospasmus, Vasomotorenschwäche; Spasmata aus nervöser und aus funktioneller Pathogenese; Myasthenia cordis chronica, Arteriosklerose.

Die Darreichung ist entweder eine kontinuierliche oder aber eine protrahierte. Bei beiden Formen ist die Prophylaxe maßgebend. Sobald Pat. merkt, daß ein Anfall kommen könnte, nimmt er 2—4—6—8 und auch noch mehr Tropfen auf Zucker oder in Wasser. Der Anfall kommt dann überhaupt nicht zum Ausbruch oder, falls er schon eingesetzt hat, wird er sofort coupiert oder abgekürzt.

Corvigor hat mir in jahrzentelanger Praxis ausgezeichnete nie versagende Dienste geleistet; ähnlich glänzend begutachtete es der Facharzt für innere Krankheiten, Dr. M. Kärcher in Kaiserslautern. Einen Bericht in extenso mit Auszügen aus den Krankengeschichten behalte ich mir für die nähere Zukunft vor.

Literatur.

Kärcher, M.: Beitrag zur Therapie von Herzleiden mit dem Cardiacum „Corvigor". Landsbg. Wz. 14, 1926.

Achert, R. E., M. D.: The protracted use of Digitalis. The Lancet. June 6. 1908. pag. 1619.

Achert, R. E.: Über die protrahierte Darreichung der Digitalisdrogue. Berliner Klin. Wschr. 1907, Nr. 35.

REFERATE.

I. NORMALE UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND HISTOLOGIE.

von Glahn, William und Pappenheimer, Alwin: **Specific lesions of peripheral blood vessels in rheumatism.** (Spezifische Schädigungen der peripheren Gefäße bei Rheumatismus.) (The americ. journ. of pathology, Vol. II; No. 3; May 1926.)

In einer Reihe von 47 Fällen rheumatischer Herzerkrankung fanden sich bei 10 eigenartige Schädigungen kleiner peripherer Artriolen und Kapillaren, sowohl des großen Kreislaufs als der Art. pulmonalis. Diese Schädigungen waren gekennzeichnet durch Fibrinausschwitzung innerhalb und außerhalb der Gefäße, durch Zerstörung der zelligen Wandelemente dieser Gefäße, durch ausgesprochene zellige Reaktion des angrenzenden Gewebes und durch das Fehlen von Thrombosen. Der akuten Veränderung folgte Organisation mit oder ohne Ausbildung von kollatralen Gefäßröhren in der stark verdichteten Intima und ge-

legentlich auch in den Muskelschichten der Gefäßwand. Gelegentlich ist eine große Ähnlichkeit mit Befunden der Periarteriitis nodosa gegeben; jedoch habe diese ganz verschiedene Züge. Verfasser hat diese Unterschiede auch aufgezählt. (Wie Referent anfügen möchte, ist seine Aufzählung sehr scharf gezeichnet, schärfer als dies für die Periarteriitis nodosa zutrifft. Ophuls hatte sicher sehr recht, als er auf Beziehungen zwischen Gefäßveränderungen bei Periarteriitis nodosa und bei rheumatischer Endocarditis hinwies!) Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Linberg, B. E.: **Zur Pathologie der posttyphösen Rippenchondritis.** (Virch Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **258**; 367; 1925.)

Die seltene und in der Literatur wenig beleuchtete Erkrankung der Rippenknorpel nahm in Sowjet-Rußland eine weite Verbreitung in den Jahren 1919 – 1923 an, als Komplikation der Typhuserkrankungen, hauptsächlich beim Recurrens. — Das Erscheinen der Rippenknorpelerkrankungen hängt mit der Verbreitung außerordentlich starken Typhusepidemien und mit den allgemein schweren wirtschaftlichen Verhältnissen des Landes zusammen. — Die Rippenknorpelerkrankung entsteht auf hämatogenem Wege auf Grund einer Schwächung des Organismus infolge überstandener akuter Infektionskrankheiten mit nachfolgender Entwicklung einer Bakteriämie. — In den meisten Fällen ist die das Recurrens (andere Typhusarten seltener?) in Form einer Sepsis begleitende Infektion mit Paratyphusbazillen die Ursache der Rippenknorpelerkrankung, in seltenen Fällen trifft man auch andere Infektionsarten an. Der Rippenknorpel weist in allen Altern, die eine Entwicklung von Gefäß- und Markkanälen zeigen, eine typische Vaskularisation auf. Die Entzündung entsteht im Gefäßkanal unter Bildung eines intrachondralen Abzesses (Granulationstypus), der sich auf Kosten des zur entzündlichen Reaktion unfähigen Knorpelgewebes entwickelt, zur Bildung eines intrachondralen Hohlraumes und zur Vernichtung des Knorpels auf seiner ganzen Strecke führt. Die Zerstörung des Knorpelgewebes geschieht in den Anfangsstadien der Krankheit infolge der Toxineinwirkung der Bakterien auf die Wände der Abzeßhöhle, durch Entfaserung der Grundsubstanz und Eindringen der Granulationsgewebezellen zwischen die Fasern derselben; in späteren Krankheitsstadien wird das Knorpelgewebe infolge von Veränderungen im Perichondrium, also durch Ernährungsstörungen nekrotisiert und unterliegt der Sequestrierung und Auflösung im Granulationsgewebe. Gleichzeitig mit dem Verlust des Knorpelgewebes bildet das Perichondrium eine besondere Art fasrigen Gewebes, das infolge von Metaplasie in Knochengewebe übergeht, welches den zerstörten Knorpel zu ersetzen bestrebt ist. Der intrachondrale Abzeß bricht sich in die den Knorpel umgebenden weichen Gewebe Bahn, wo er einen Eiterherd bildet; letzterer öffnet sich nach außen und bildet eine nicht verheilende Fistel. Wenn eine sekundäre Infektion vorhanden ist, so entwickelt sich der Prozeß oft in die Breite und ergreift die benachbarten Knorpel, in denen er eine Entzündung des Perichondriums hervorruft, mit nachfolgender Entblößung und Nekrose des Knorpelgewebes. Die erste Form der Knorpelveränderung mit der intrachondralen Abzeßbildung kann als Chondritis bezeichnet werden, die zweite Form als Perichondritis.

Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Hassin, George B. auch Diamond, Isadore B.: **Trichinosis encephalitis.** (Archives of Neurology and Psychiatry. January 1926, Vol. **15**; S. 34.)

Im Stadium der Trichinellenwanderung werden die jungen Würmchen auf dem Blutweg auch in das Zentralnervensystem verschleppt. Solang sie innerhalb der Gefäßlichtung sich aufhalten, kommt es zu keinerlei Reaktion am Gefäßgewebe. Wenn sie jedoch in den perivaskulären Raum geraten, dann stellen sich lokale Gewebsreaktionen teils vom adventitiellen Gewebe, teils vom Gliagewebe aus ein. So veranlaßt also die Trichinose das typische Bild einer nichteitrigen Meningoencephalitis; diese kann durch degenerative, entzündliche und reaktive Erscheinungen ausgezeichnet sein. Die degenerativen Anteile sind auf Toxinwirkung zurückzuführen, entzündliche und proliferative auf eine Anwesenheit der Trichinellen im Gewebe. Die Jungtrichinellen erweisen sich in solchen Fällen eingeschlossen in knötchenartige Anhäufungen von Zellelementen, in ein Gliasyncytium und perivaskuläre Infiltrationen. Der Einbruch ins Gehirngewebe geschieht durch die Gefäßwände hindurch; schließlich werden die Würmchen auf dem Weg der Adventitialbahnen in den Subarachnoidealraum und in die Hirnventrikel ausgestoßen. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Ruf, Camill: **Über die Unterschiede im pathologisch-anatomischen Bilde primärer Tonsillen- und primärer Lungeninfektion bei der Phthise der Kinder.** (Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. **62**; H. 3/4; S. 286 - 299; 1925.)

Die Arbeit enthält 2 Beiträge zur Lehre von der Phthise im frühesten Kindesalter. Sie nimmt Stellung zur Frage der unterschiedlichen Veränderungen im kindlichen Organismus bei der primären Tonsillenphthise und der primären Lungenphthise bzw. deren Reinfektion. Im ersten Fall handelt es sich um das seltene Vorkommnis primärer Tonsillenphthise bei einem $3^1/_2$ Monate alten Knaben mit kavernös verkäsender, z. T. verkalkender Phthise der regionären cervicalen Lymphknoten bis zum Venenwinkel und florider Miliartbc; zugleich bestand positiver Ausfall der Wassermann'schen Reaktion. Im zweiten Fall fand sich bei einem 2jährigen Knaben eine primäre Lungenphthise mit Reinfektion der Lungen im frühen Kindesalter. In beiden Fällen wurden die Lymphknoten des Halses, Jugulums und der Lungenpforten präpariert und mikroskopiert. Als Ergebnis ist zu buchen: Es bestehen zwei zu trennende Lymphabflußgebiete, eines für der obersten Teil des Digestionstraktes, das andere für den Respirationstraktus; beide münden an gleicher Stelle in die Blutbahn. Diese scheinbar klar und deutlich trennbaren Systeme sind für das Fortschreiten pathologischer Prozesse bedeutungsvoll. Für eine phthisische Infektion der Lungen von den Halsdrüsen aus, kommt nur der Weg durch den Truncus lymphaticus in die obere Hohlvene in Betracht. Tödliche militäre Phthise-Erkrankungen gehen fast ausnahmslos aus dem jüngsten Stadium der Phthise hervor, wobei auch bei dem primären Herd in der Tonsille, so wie es bereits für die Lungen festgestellt ist, das Quellgebiet überschritten wird und fast sämtliche cervikale Lymphdrüsen bis zum Einbruch in die Blutbahn ergriffen werden. Für die Frage der Symptomatik und der Diagnostik der

primären Tonsillenphthise ist dies von besonderer Wichtigkeit. (Reiches Literatur-Verzeichnis.) Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Takeuchi, K.: **Über eigenartige Darmwandnekrosen durch Askariden (Meso-Periarteriitis.)** (Virch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. **258**; S. 502; 1925.)

Ein 5 Jahre alter Knabe, der stets sehr blaß war, hatte schlechten Appetit und starke Brechneigung. Seit langer Zeit litt er an Nachtschweißen, 3 Wochen vor dem Tod an Hals- und Schluckschmerzen, die 1—2 Tage andauerten. 14 Tage vor dem Tod Arm-, Bein- und Knieschmerzen, Gelenkschwellungen und Blutungen in der Haut. Der Arzt sprach von Gelenkrheumatismus und Purpura rheumatica. Bei der Krankenhausaufnahme zeigten sich vielfache subkutane und intrakutane Blutungen an Bauch, Händen, Fersen, Fußsohlen, in der Lendengegend, z. T. als Petechien, z. T. als größere Sugillationen und blaue Flecken. Linker Handrücken stark schmerzhaft und geschwollen, Gelenke frei beweglich, Nasenbluten. Über dem r. Hoden eine blaue Verfärbung, Hoden geschwollen, schmerzhaft. Ileocoecal-Dämpfung. 52000 Leukocyten, 65% Hb., 80% polymorphkernige Zellen. Im weiteren Verlauf zeigten sich immer neue Petechien, starkes Durstgefühl. Wiederholtes Erbrechen schwarzer Massen. Blutkulturen steril. Exitus. Sektion ergab eine eitrige Peritonitis mit einem Spulwurm im kleinen Becken; 2 Löcher von Fingerdicke im mittleren Dünndarm, der in umschriebenen Feldern nekrotisch und mit Schleimhautsequestern bedeckt war. Im Darm noch mehrere Askariden. Ferner fand sich eine akute rote Thrombose der Vena spermatica beiderseits mit frischem Bluterguß in die Tunica propria des Hodens und partieller hämorrhag. Infarzierung des lk. Hodens. Es wurden die nekrotischen Teile und die benachbarten Randbezirke mikroskopiert. Dabei fand man im nicht nekrotischen Darmabschnitt hyaline Thromben und Endothelabschuppung der kleinen Submucosa-Arterien, sowie geringe zellige Infiltration der Muskularis, sonst keine Entzündung. Im infarzierten Teil fand sich hyalin-zellige Verstopfung kleiner Arterien und phlegmonöse Darmwandinfiltration, namentlich in der Umgebung der Gefäße; sie war durch polynukleäre Leukozyten ausgezeichnet. Fibrinausscheidung einerseits, Granulationsgewebe andrerseits zeichnete die phlegmonöse Stelle aus. Hämorrhagisch entzündete Hautstellen zeigten Arterienwandentzündung, Endothelschwellung mit leukozytärer Durchsetzung und Zerstörung. Das Gleiche wurde an den Hoden ersehen. Neben einfach erweiterten oder unveränderten Ästen waren da hochgradig aufgelockerte und infiltrierte Wandstellen mit Leukozyten im Inneren und in der Gefäßumgebung, sowie zwischen den offenbar untergehenden Wandelementen; zuweilen fand sich in den erweiterten Arteriolen statt Blutes nur eine krümelige, plasmatische Masse. Der Plexus pampiniformis war blutreich, nicht thrombosiert. Im Hodengewebe war außer um die Arterien keine Entzündung, aber weithin von den Arterien sich erstreckende Blutung, ferner Infarzierung und Nekrose. — Takeuchi glaubt hier die Folge einer toxischen Ursache vor sich zu sehen. Die Perforation des Darmes wird auf Nekrosen durch örtliche Kreislaufstörung, diese auf Ansammlung von Spulwürmern bezogen. — (Referent steht dieser Deutung sehr skeptisch gegenüber. Das ganze Krankheitsbild ähnelt

sehr jenen klinischen Schilderungen, welche man von der Periarteriitis nodosa her kennt. Der anatomische Befund spricht nicht dagegen. Trifft diese Anschauung des Referenten zu, dann ist die Askaridosis hier nebensächlich, trat ein Askaris hier in den Bauchraum durch, weil aus ganz anderem Grund als einem helminthologischen die Darmwand nekrotisch wurde.) Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Windholz, Franz (Wien): **Über multiple Aneurysmen der Koronararterie mit Perforation in die Arteria pulmonalis.** (Zentralbl. f. allg. Path. u. pathol. Anatomie **37**; 9; 385; 1926.)

Bei der Sektion einer 62 jährigen Frau, die seit über 10 Jahren an einem Herzfehler gelitten hatte, ergab sich außer einem schweren Aortenklappenfehler folgender Befund am Herzen: Der Ramus collateralis der l. Kranzarterie war stark erweitert und enthielt ein Aneurysma von „Nußgröße" und 2 weitere Aneurysmen von je Erbsengröße, von denen das letzte eine alte, leicht durchgängige Perforation in die Arteria pulmonalis zeigte und zwar knapp unterhalb der vorderen Semilunarklappe, sodaß dadurch fälschlich der Eindruck eines 3. Gefäßostiums erweckt wurde. Vielleicht ist der Fall Krauses, der nach Mönckeberg das einzige bisher bekannt gewordene Beispiel eines 3. Kranzaderostiums sein soll, in ähnlicher Weise als sekundäre Perforation zu erklären. Histologisch ließ sich im vorliegenden Fall an der betreffenden Arterie und den Aneurysmen vorgeschrittene Atherosklerose nachweisen. E. Kirch (Würzburg)

Arnold, Wilhelm (Breslau): **Der kompensatorische Kollateralkreislauf bei einem Fall von angeborener Pulmonalstenose.** (Zentralbl. für allg. Path. u. pathol. Anatomie **37**; 5; 193; 1926.)

Genauere Angaben über den kompensatorischen Kollateralkreislauf bei angeborener Pulmonalstenose liegen erst verhältnismäßig spärlich vor. Christeller hat sich mit den verschiedenen dafür in Betracht kommenden Möglichkeiten vor einigen Jahren ausführlich befaßt (Virch. Arch. Bd. 223, 1917). Eine von diesem Autor noch nicht miterwähnte Möglichkeit findet sich in dem vom Verf. beobachteten und hier an Hand einer schematischen Abbildung dargelegten Falle, der einen 13 jährigen Knaben betrifft. Der Kollateralkreislauf setzt sich hierbei zusammen: 1. aus einer Arteria bronchialis superior, 2. aus einem Ast der Arteria subclavia sinistra, 3. aus 2 Arterien, die mit größter Wahrscheinlichkeit aus der Arteria thyreoidea inferior dextra entspringen, und 4. aus einer Arteria bronchialis posterior. Ein von Herzog (M. m. W. 1919, S. 1097) beschriebener Fall hat mit dem vorliegenden mancherlei Ähnlichkeiten. E. Kirch (Würzburg).

II. PHYSIOLOGIE UND EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE.

Kylin, E.: **Über den K/Ca-Gehalt und die K/Ca-Quote im Blutserum bei physiologischen und gewissen pathologischen Zuständen. Zugleich Mitteilung X.:** Zur Frage der **Adrenalinreaktion.** (D. Arch. f. klin. Med. **149**; 354; 1925.)

Durch Kraus, Zondeck, Wollheim, Arnoldi u. a. wurde festgestellt, daß Kalium und Kalzium betreffs ihrer Beziehung zur vegetativen Nervenwirkung in einem gegensätzlichen Verhalten zueinander

stehen. Das Verhältnis K:Ca ist von größerer Bedeutung, als einer der Werte für sich. Schon früher konnte Verfasser nachweisen, daß die Wirkungsweise des Adrenalins mit der K/Ca Konstellation in engem Zusammenhang steht. Er untersuchte nun, „ob bei einem klinischen Material der Ausfall der Adrenalinreaktion in einem nachweisbaren Verhältnis zum K/Ca-Gehalt des Blutes stünde."

Sein Material bestand aus 119 Fällen, in welchen gleichzeitig K und Ca des Blutes bestimmt wurden: K nach Kramer und Tisdall, Ca nach de Waards.

Der K-Gehalt des Blutes schwankte zwischen 14,3 und 38,3 mg %, der Ca-Gehalt zwischen 9,1 und 12,9 mg % (normalerweise: 18,0 bis 23,0 mg % und 10,6—12,0 mg %). Das Verhältnis zwischen K/Ca variierte zwischen 1,35 u. 3,48 (1,70 - 2,15). Die niedrigsten Werte der K/Ca Quote wurden gefunden bei Diabetes und Basedow, die höchsten bei Asthma, Ulcus ventriculi und essentieller Hypertonie, sowie bei funktionellen Neurosen. Bei den letzteren Erkrankungen hat Verfasser schon früher eine Senkung des Blutkalkgehaltes unter die Norm nachweisen können. Bei allen diesen Fällen wurde diesmal erhöhter Blut-K.-Gehalt gefunden. Durch Senkung des Ca-Gehaltes und Steigerung des K-Gehaltes ergibt sich die hohe K/Ca Quote. Das Verhalten der Adrenalinreaktion zur K/Ca Quote ließ feststellen, daß die blutdrucksteigernde Wirkung des Adrenalins umso stärker war, je niedriger die K/Ca Quote war. Oder mit anderen Worten: „je höher der relative Blutkalkgehalt ist, desto ausgesprochener ist der sympathikotone Faktor, und je höher der relative Kaliumgehalt ist desto ausgesprochener ist der vagotone Faktor in der Adrenalinreaktion."

Durch frühere Untersuchungen konnte Verfasser zeigen, daß Asthma, Ulcus und Vagotonie durch eine vagotone Adrenalinblutdruckkurve gekennzeichnet sind. Der Kalkgehalt des Blutes war subnormal, die K/Ca Quote groß. Mit diesen Untersuchungen stellte er fest, daß bei den Krankheiten mit vagotoner Adrenalinreaktion ein Überwiegen des Kaliums im Blute besteht. Die klinischen Resultate bestätigten also die früheren experimentellen Befunde, bei denen durch intravenöse KCl- oder $CaCl_2$-Gaben der Ausfall der Adrenalinreaktion willkürlich verändert werden konnte. Behr (Plauen).

Daniélopolu et Proca (Bukarest): **Rôle des nerfs du coeur dans la production des contractions ectopiques. I. Contractions ectopiques provoquées par la compression oculaire et la compression du vague.** (Arch. mal. coeur **18**; 625; 1925.)

Bulbusdruck und Kompression des Halsvagus bewirken neben chronotopem und dromotropem Effekt auf das Herz auch das Auftreten ektopischer Schläge verschiedenster Art: Vorhofkontraktionen mit polyphasischer, isoelektrischer oder negativer P-Zacke. Ventrikelkontraktionen nodalen oder idioventrikulären Ursprungs, ventrikuläre Extrasystolen. Besonders häufig finden sich diese heterotopen Schläge bei erhöhtem Tonus des vegetativen Systems, noch häufiger bei Myokardschädigung. Nach Exstirpation des Ganglion stellatum auf beiden Seiten sind solche Kontraktionen nur noch ausnahmsweise durch Bulbusdruck, wohl aber durch Halsvagusdruck zu erzielen. Jenny (Aarau).

Daniélopolu et Proca (Bukarest): **Rôle des nerfs du coeur dans la production des contractions ectopiques. II. Contractions ectopiques provoquées par l'atropine et l'ésérine, seules ou associées à la compression oculaire, ou à l'excitation du pneumogastrique.** (Arch. mal. coeur **18**; 634; 1926.)

Atropin in erregender Dosis (0,2 mgr) verlangsamt den Herzrhythmus und bewirkt zeitweise ektopische Schläge (kenntlich an der veränderten Form der P-Zacke). Erfolgt nun Bulbusdruck oder Halsvagusdruck, so verlangsamt sich das Herz weiter, war der Rhythmus normotop so wird er ektopisch, war er ektopisch, so wird er normotop. Wurde unter erregender Dosis Atropin der Rhythmus ektopisch und erfolgt nun eine lähmende Atropininjektion (0,75 mgr), so schlägt das Herz rascher und der Rhythmus wird normotop. Bulbusdruck bewirkt in dieser Phase keine Verlangsamung mehr, dagegen Ektopischwerden des Reizursprungs. Eserin-Adrenalininjektion verstärkt den Bulbusdruckeffekt sehr und bewirkt besonders viel ektopische Schläge und Extrasystolen. Jenny (Aarau).

Daniélopolu et Proca (Bukarest): **Rôle des nerfs du coeur dans la production des contractions ectopiques. III. Interprétations des résultats. Déductions générales.** (Arch. mal. coeur **18**; 719; 1925.)

Alle in den vorhergehenden Arbeiten erwähnten Kontraktionen mit veränderter P-Zacke — verkleinerte, polyphasische, isoelektrische, negative Zacke — nehmen nicht im Sinus ihren Ursprung, sondern entstehen weiter unten. Kontraktionen mit normaler oder vergrößerter R-Zacke ohne vorausgehendem P sind nodalen oder idioventrikulären Ursprungs. Kontraktionen mit anormalem Ventrikelkomplex sind entweder Extrasystolen oder der Reiz entspringt supraventrikulär, durchläuft aber die beiden Schenkel des Hisschen Bündels ungleichmäßig. Beim Bulbusdruck wie beim Halsvagusdruck wird nicht nur der Parasympathicus sondern auch der Sympathicus gereizt. Ebenso wirken Atropin, Adrenalin und Eserin auf beide Systeme. Das Auftreten der ektopischen Schläge ist eine Folge 1. der Verlangsamung des Rhythmus infolge Reizung des Parasympathicus, 2. direkte Erregung der ektopischen Zentren auf dem Wege des Sympaticus. Begünstigend wirken ferner Hypertonie des vegetativen Systems und chronische Myokardschädigungen. Bulbusdruck hat sich in allen diesen Untersuchungen als bedeutend wirksamer erwiesen als Druck auf den Halsvagus, wahrscheinlich weil durch Bulbusdruck beide Vagi erregt werden (auch bei Druck nur auf ein Auge). Die Tatsache, daß ein normaler Rhythmus unter Vagusreizung ektopisch und ein ektopischer normal werden kann wird so erklärt, daß die Vaguswirkung immer bei dem Zentrum am intensivsten in Erscheinung tritt, welches im Momente der Reizung der Ort des Reizursprungs ist. Jenny (Aarau).

III. KLINIK.

a) Herz.

Perla, David (New York): **Observations from a clinical Study of 401 Patients with cardiovalvular Defects.** (Medic. Journ. and Record 123, No. 5.)

Eine Durchprüfung von 401 Kranken mit Klappenfehlern brachte die Tatsache, daß Lues als Ursache für die Erkrankung im allgemeinen

überschätzt wird, was bereits früher von anderer Seite festgestellt worden ist (Boas). Dagegen spielt entschieden die vorhergehende rheumatische Erkrankung eine bedeutende Rolle. In 75% der Fälle, die als rheumatische Herzerkrankung angesprochen werden mußten, konnte anamnestisch die rheumatische Infektion nachgewiesen werden. Vielfach fand man bei diesen Kranken eine vergrößerte, palpable Milz (12% der Fälle). Bei den Mitralfehlern wurde häufig Vorhofflimmern beobachtet und zwar meist wieder bei den Fällen mit rheumatischer Grundursache. Im allgemeinen muß die Prognose für alle Klappenfehler als günstig angesehen werden. Sie pflegt abhängig zu sein von einer fortbestehenden Infektion, vom Zustand des Myokards, von dem Nachweis des Vorhofflimmerns und dem Allgemeinzustand des Kranken. Für alle kompensierten Fälle kann die Prognose als gut angesehen werden. Ein Klappenfehler darf nicht ohne weiteres mit einer Erkrankung des Herzmuskels gleichgestellt werden.

Schelenz (Trebschen).

Stephens, G. Arbour (Swansea): **Some Remarks on Insect Bites as a Cause of Heart Disease.** (Medic. Journ. and Record 123, No. 4.)

Verfasser weist darauf hin, daß der Mangel an Kalksalzen in der Nahrung und damit im Organismus bei der Entstehung von Krankheiten und bei der Disposition für bestimmte Krankheiten eine unbedingte, meist zu wenig gewertete Rolle spielt. Besonders tritt dies in Erscheinung bei Kindern, die entweder aus Abneigung oder auch wegen der wirtschaftlichen Verhältnisse ungenügend Milch zu sich nehmen. Diese Kinder lieben nach Angabe des Verfassers meist saure Sachen und genießen häufig Essig. Er nennt diese Kinder „saure" Kinder und will damit einen bestimmten Typ umfassen, die unterernährt, rachitisch sind, leicht Zahnfleischblutungen haben, leicht reizbar sind, deutliche Dermographie und lebhafte epigastrische Reflexe haben, sehr leicht ermüdet und wenig leistungsfähig sind, dazu adenoide Wucherungen und vergrößerte Tonsillen aufweisen. Diese Art der Kinder werden von Mücken, Stechfliegen und ähnlichem Ungeziefer besonders gepeinigt, alle Stiche pflegen unverhältnismäßig stark anzuschwellen und sich leicht zu entzünden. Die Erscheinungen treten in der verschiedensten Stärke unter Umständen mit starken Temperaturen auf. Derartige akute Entzündungen sind nach der Ansicht des Verfassers sicher häufig die Ursache für rheumatische Erkrankungen und nachfolgende Herzerkrankungen. Der Ernährungsfrage muß daher als vorbeugende Maßnahme gegen diese Infektionen große Aufmerksamkeit gewidmet werden.

Schelenz (Trebschen).

b) Gefäße.

Müller, Otfried u. Hübner, Gottfried: **Über Hypertonie.** (D. Arch. f. klin. Med. 149; 31; 1925.)

Früher war man geneigt, jede dauernde Blutdrucksteigerung auf eine primäre Nierenschädigung zurückzuführen. Allmählich mehrten sich die Stimmen, die für das Bestehen nicht renaler Hypertensionen (essentieller oder vaskulärer) sprachen und solche, die schließlich in der Nierenschädigung nur die Teilerscheinung einer allgemeinen primären Gefäßerkrankung sahen.

Verfasser heben folgendes hervor: Jede dauernde Hypertonie ist vaskulär. Sie verschwindet, wenn die Gefäße ihren regulatorischen Aufgaben gewachsen sind. Hauptträger der Regulation sind die Arteriolen. Verkleinern eine Menge feinster Gefäße ihr Lumen, so steigt der arterielle Blutdruck. Es läßt sich kapillarmikroskopisch nachweisen, daß bei Hypertensionen dauernde Verengerungen der Arteriolen und arteriellen Kapillarschenkel vorkommen, funktionell oder anatomisch (Lues, Atherosklerose) bedingt.

Verfasser stellten sich die Aufgabe, objektiv festzustellen, ob in der Tat Hypertensionen nicht renalen Ursprungs vorkommen. Aus Statistiken von Fischer und Fahrion ging hervor, daß die Zahl der klinisch nachweisbaren Nierenschädigungen mit steigendem Blutdruck zunimmt. Zur Prüfung der Nierenfunktion wurden neben Urinuntersuchungen, Verdünnungs- und Konzentrationsversuche, Kochsalz- und Stickstoffbelastung und Reststickstoffbestimmungen im Blut angestellt. Sog. „nierennegative" Fälle mit Hypertonie, das sind Fälle, bei denen die Nierenfunktion in jeder Beziehung tadellos war und eine Schädigung abgelehnt werden mußte, wurden genaustens kapillarmikroskopisch bezüglich ihres periphersten Gefäßabschnittes am Nagelfalz, an der Brusthaut, der Rückseite des Oberarmes und an der Innenoberfläche der Unterlippe untersucht.

Im Gegensatz zum Gesunden, bei dem eine gewisse Ordnung und Regelmäßigkeit des Gefäßaufbaues herrscht, zeigt sich beim „nierennegativen" Hypertoniker eine völlige Unordnung und Planlosigkeit. Völlige Atypie in der Architektur der Arteriolen. Ferner eine gewisse Dysergie, d. h. krankhaft erweiterte venöse und kontrahierte arterielle Gefäßanteile (spastisch-atonischer Symptomenkomplex) und unregelmäßige Strömung, Stasen. Endlich fallen überaus stark geschlängelte und kontrahierte Kapillarknäuel auf, die sich mit Glomerulis vergleichen lassen.

Bei Kranken mit Hypertonie und Nierenschädigung gleichen die kapillarmikroskopischen Befunde viel mehr der Norm. Es herrscht bei ihnen, wie beim Gesunden, eine gewisse Ordnung und Planmäßigkeit, keine Dysergie. Die Haargefäßschlingen zeigen ein annähernd normales Verhalten. Die Strömung in den Kapillaren ist kontinuierlich, keine Stasen, vielmehr Beschleunigung. Die oben beschriebenen Kapillarknäuel fehlen hier.

Daraus läßt sich schließen, daß es Hypertonien ohne jeden funktionellen Nierenbefund gibt, „welche in ihrem periphersten Gefäßabschnitt die unverkennbaren Anzeigen der konstitutionellen Vasoneurose darbieten." Verfasser möchten sie als konstitutionelle Hypertensionen bezeichnen.

Bei Fällen von sog. arteriolosklerotischer oder genuiner Schrumpfniere waren kapillarmikroskopisch dieselben Veränderungen nachweisbar, wie bei der konstitutionellen Vasoneurose. Dagegen ließen Kapillarbilder von einer sicheren sekundären Schrumpfniere keine Anzeichen der konstitutionellen Abartung des feinsten Gefäßsystems erkennen. Die dabei bestehende Hypertonie muß also als rein nephrogen bedingt angesehen werden. Die bekannte Hautblässe ist auf einen diffus ausgebreiteten Arteriolenspasmus zurückzuführen, „ein exogen-spastisch entstandener Gefäßmechanismus, nicht ein endogen spastisch-



atonischer, wie bei der essentiellen Hypertonie." „Jede Hypertonie hat die Neigung, weiß zu werden, wenn die Nieren ernstlich geschädigt sind." Behr (Plauen).

IV. METHODIK.

Moulia et Di Lucci (Montevideo): **Un dispositif spécial pour stabiliser la corde des électrogardiographes.** (Arch. mal. coeur **18**; 371; 1925.)

Beschreibung eines Apparates (Induktionsspule), der in den Stromkreis eingeschaltet dazu dient, Wechselströme und andere nicht vom Herzen stammende Ströme auszuschalten und dadurch das Elektrokardiogramm rein zu gestalten. Jenny (Aarau).

V. THERAPIE.

a) Experimentelle und klinische Pharmakologie.

Bickel et Frommel (Genf): **Récherches expérimentales sur la pathogénie des arythmies. Arythmie extrasystolique etc. consécutives à l'injection intraveneuse d'extrait thyroidien à doses massives.** (Arch. mal. coeur **18**; 451; 1925.)

Nach intravenöser Injektion großer Dosen von Schilddrüsenextrakt ließen sich am Kaninchen folgende Rhythmusstörungen verfolgen: Sinustachykardie, die jedoch bald durch einen langsameren Ventrikelrhythmus abgelöst wurde; Extrasystolen, selten vereinzelt, häufiger in Serien oder gekoppelt; Vorhofflimmern und schließlich bei den größten Dosen Tod unter Ventrikelflimmern. Jenny (Aarau).

BÜCHERBESPRECHUNGEN.

Handbuch der Balneologie, medizinischen Klimatologie und Balneographie. Herausgegeben im Auftrage der Zentralstelle für Balneologie von Ministerialdirektor Prof. Dr. Dietrich und Prof. Dr. Kaminer. Band V. (Leipzig 1926, Georg Thieme.)

Mit der Herausgabe des V. und letzten Bandes des Handbuches der Balneologie ist der für den Praktiker wichtigste und von den jüngeren Balneologen besonders sehnsüchtig erwartete Teil des Handbuches: „Die spezielle Klimato- und Balneotherapie und Kurorthygiene" erschienen. Hervorragende Vertreter der ärztlichen Wissenschaft und Praxis haben an dem Werke mitgearbeitet und so ein Lehrbuch geschaffen, das nicht nur dem Balneologen, sondern jedem ärztlichen Praktiker zum Studium oder zum Nachschlagewerk angelegentlichst empfohlen werden kann. Neu wird dabei für viele der von Löwy-Prag-Marienbad behandelte Abschnitt über „Spezielle Balneo- und Klimatotherapie der Geisteskrankheiten" sein. Es kann den human denkenden Arzt nur mit Freude erfüllen, wie hier den Geisteskranken ihre Ketten und Zwangsjacken abgenommen werden. Neu ist auch der von Huppenbauer-Tübingen geschriebene Teil über „Balneo- und Klimatotherapie der Tropenkrankheiten".

Den Lesern unserer Zeitschrift vermag naturgemäß der von Franz Groedel trefflich bearbeitete Teil über „Spezielle Balneo- und Klimatotherapie der Herzkrankheiten" nicht allzuviel Neues zu sagen; dem Lernenden aber wird in gedrängter Kürze viel gegeben, und vor allem muß er aus den klaren Ausführungen den Grundsatz heraus-



lesen: „Die Balneotherapie verlangt gerade so wie die Pharmakaverordnung wissenschaftlich exakte Dosierung und Indikationsstellung". Wenn Groedel sagt: „Die Kohlensäurebäder stellen das eigentliche spezifische balneologische Herzheilmittel dar, und nicht nur eine Modeangelegenheit", so wird ihm das Niemand bestreiten. Aber etwas mehr Gerechtigkeit den Solbädern gegenüber wäre vielleicht doch am Platze gewesen. Es sind doch tatsächlich in der Krauß'schen Klinik von Nikolai differente Wirkungen der Solbäder gegenüber gleichtemperierten Süßwasserbädern am Zirkulationssystem durch elektrokardiographische Aufnahmen nachgewiesen worden — Wirkungen, die auch in der Praxis bei myokarditischen Insuffizienzen auf infektiöser Basis vielfach bestätigt werden konnten. Schwefelbäder erwähnt Groedel überhaupt nicht, obwohl auch sie, z. B. in Aachen nach Angabe dortiger Ärzte mit gutem Erfolg in die Herztherapie eingeführt sind.

Sehr ausführlich behandelt ein Schlußaufsatz des Handbuches das Thema „Kurorthygiene", Geheimrat Dietrich, der nicht nur Kenner vom grünen Tisch, sondern aus langjähriger praktischer Anschauung heraus durch Studienreisen, Balneologische Gesellschaft und Bäderverband ist, hat ihn geschrieben. Der Praktiker erfährt, was bisher in den Kurorten hauptsächlich Dank der Initiative der Badeärzte in hygienischer Beziehung geschehen ist, er lernt die Schwierigkeiten kennen, die sich unseren Bemühungen vielfach entgegenstellen, und er sieht die Wege offen, welche die Kur- und Badeorte zu Gesundbrunnen im besten Sinne des Wortes machen können. Dr. Krone (Bad Sooden-Werra).

Wunderheilungen und ärztliche Schutzpatrone in der bildenden Kunst. Von Rosenthal, Oskar. Mit 102 Reproduktionen, zumeist in Gr-8°-Format aus den berühmtesten Galerien. Erläuternder Text vom Verfasser. Preis: RM 24,—. Verlag F. C. W. Vogel, Leipzig.

Ärzte haben heutigen Tages meist weder Zeit noch Mittel, die Stätten berühmter Kunst-Sammlungen aufzusuchen und ihre Schätze auf sich wirken zu lassen. Und doch fänden sie dort soviel, was zu ihnen deutlicher spräche, als zu anderen, da der Inhalt jener Werke das Wesen des Arzttums umfängt oder berührt. Rosenthal hat eine Sammlung herrlicher Darstellungen geschaffen, deren Inhalt an der unaussprechlichen Grenze des Arzttums steht. Lesen wir in seinem Vorwort! „Alles was die seelischen Grundlagen des ärztlichen Berufes bildet, kann in einem solchen Bilde zum Ausdruck kommen . . . Doch wird kein Künstler dem vollen Inhalt eines solchen Geschehnisses gerecht. Jeder nimmt einen Teil wahr und bringt ihn zur Darstellung . . . Erst der Vergleich verschiedener Bilder über den großen Gegenstand beleuchtet die Stufenfolge dessen, was daran empfindende Herzen bewegt. Aber auch nur das selbstempfindende Herz wird es aus dem Bilde wahrnehmen. Es dem Beschauer mit Worten erklären zu wollen, wäre ein eitles Bemühen. Er schaue und empfinde! Das Unaussprechliche hat das Wort!" — Möchten die Ärzte sich veranlaßt fühlen, dieser Einladung zu folgen! Sie werden viele Augenblicke köstlichen und heiligen Genusses haben an dem, was ihnen der Verf. gesammelt hat und der Verlag in vorbildlicher Güte der Wiedergabe bietet. Gg. B. Gruber (Innsbruck).

Autoren-Register
zum Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten, Band XVIII (Jahrgang 1926).

(Die **fettgedruckten** Zahlen sind Originalarbeiten.)



Sach-Register
zum Zentralblatt für Herz- und Gefäßkrankheiten, Band XVIII (Jahrgang 1926).

(Die **fettgedruckten** Zahlen sind Originalarbeiten.)





Für die Schriftleitung verantwortlich: Prof. Dr. Ed. Stadler, Plauen i. V., Dittrichplatz 14.
Verlag: Theodor Steinkopff, Dresden u. Leipzig. — Druck: Andreas & Scheumann, Dresden 19.

